



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

ANNÉE 2016

THÈSE N° 53

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

THÈSE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT Le 25 Avril 2016

PAR

Mme Meryem Lemsanni

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Infections- nosocomiales – Epidémiologie – Réanimation pédiatrique

JURY

Mr. M. BOUSKRAOUI

Professeur de Pédiatrie

PRÉSIDENT

Mr. Y. MOUAFFAK

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. S. YOUNOUS

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mme N. SORAA

Professeur agrégée de Bactério-Virologie

} **JUGES**



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبّيت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم





Serment d'hypocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE

DES

PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr Badie Azzaman MEHADJI
: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. EL FEZZAZI Redouane
Secrétaire Général : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

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

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

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique

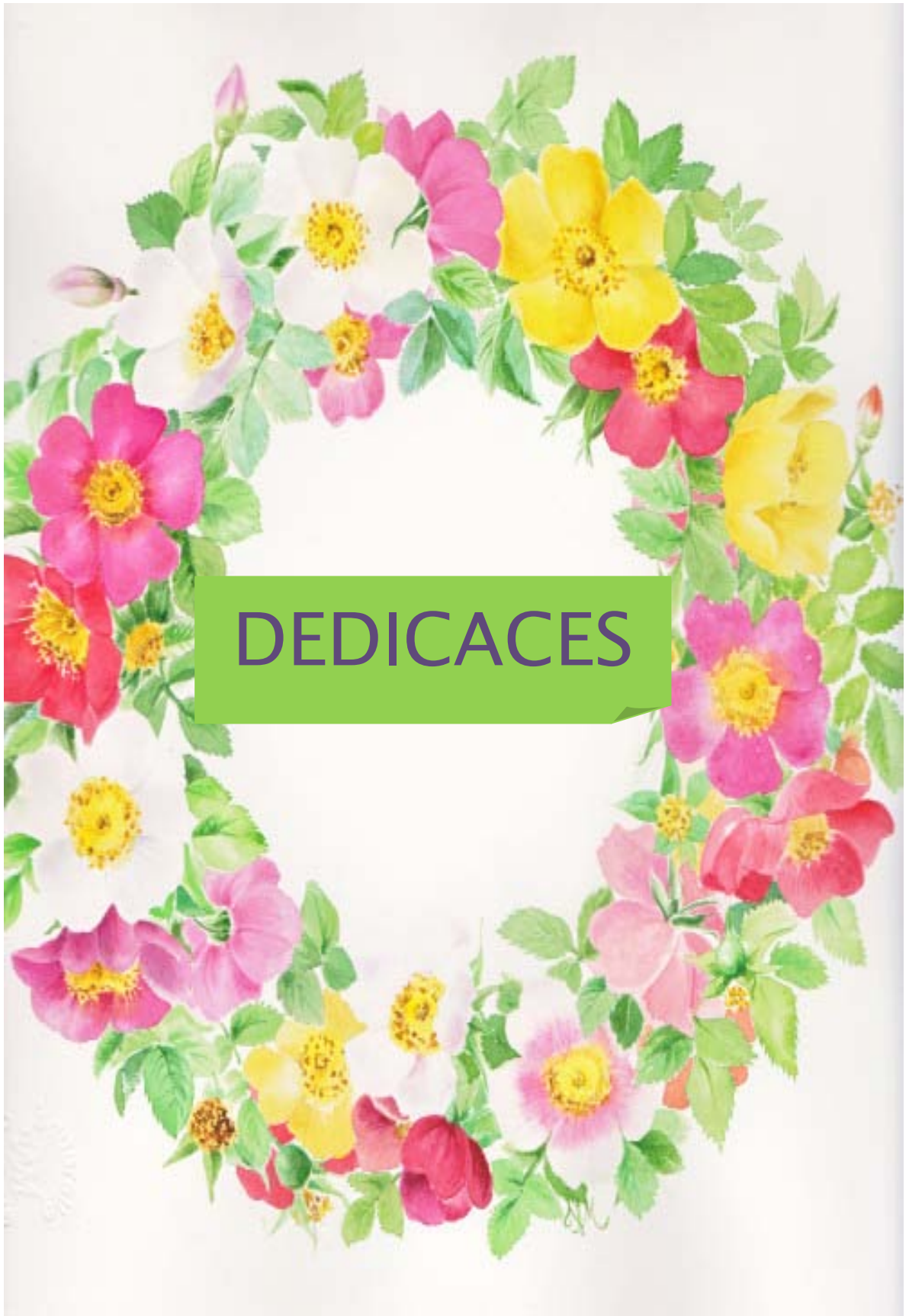
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOUI Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie

BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Nouredine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie

AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique



DEDICACES



Je dédie cette thèse ...



A mon Dieu le tout puissant :

Qui m'a créé et donné cette intelligence, qui m'a toujours soutenue et fortifiée dans mon parcours scolaire. C'est à Dieu que je dois ce succès aujourd'hui, à lui soit la gloire.

A la mémoire de mon très cher père :

Celui que je pleure et que je pleurerai à tout jamais. Tu me manques et c'est rien de le dire. La vie sans toi est fade. Cela fait exactement 6 ans aujourd'hui que tu es à jamais parti.

Je suis si triste parce que je n'aurai pas le plaisir de partager cet événement marquant et heureux avec toi, toi qui m'as toujours poussée et motivée dans mes études. J'espère que, du monde qui est tien maintenant, tu apprécies cet humble geste comme preuve de reconnaissance et d'amour de la part de ta fille adorée, qui a toujours prié pour le salut de ton âme. Puisse Dieu, le tout puissant, t'avoir en sa sainte miséricorde.



A ma tendre mère :

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblée avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes cotés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A ma grand-mère chérie (Hajja Rahma):

Qui m'a accompagnée par ses prières et sa douceur. Puisse Dieu lui prêter longue vie et beaucoup de santé et de Bonheur.



*A ma très chère sœur Ibtissame et son
marî Jamal :*

*En témoignage de l'attachement, de l'amour
et de l'affection que je porte pour vous. Malgré la
distance, vous êtes toujours dans mon cœur. Je vous
remercie pour votre hospitalité sans égal et votre
affection si sincère. Je vous dédie ce travail avec
tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

A mon adorable sœur Laïla :

*Tu es un cadeau du Ciel, chère sœur. Je ne trouve
pas toujours les mots pour te remercier de l'amour
que tu m'as témoigné au cours des années, des
paroles d'encouragement que tu as su prononcer et
du soutien extra-ordinaire que tu m'as offert. Merci
d'être ma sœur ... Je t'aime au delà des liens de sang.*

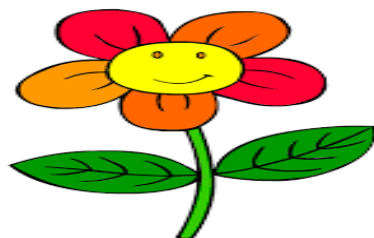


A mes soeurs Rania et Jamila :

Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon profond amour et mon indéfectible attachement pour le bon et pour le pire avec tous mes souhaits de réussite et de bonne santé. Sachez que je serai toujours là pour vous, pour vous guider et vous soutenir, je vous aime beaucoup.

A mon frère Aziz :

Qui signifie tout pour moi ... Merci d'être un frère si merveilleux , merci pour les petits plaisirs , pour les rires et pour les fois où nous avons partagé nos rêves où nous avons pris le temps de vivre tout simplement..Merci pour l'amour que tu as donné au fil des années et pour les petites choses que tu fais si souvent et qui nous gardent si proches.



*A mes chers petits neveux et nièces :
Fatima Ezzahra, Yasmine, Yassine,
Zahra, Thaer, Katia*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour
que j'ai pour vous. Votre joie et votre gaieté me
comblent de bonheur.
Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous
aider à votre tour vos vœux les plus chers.*

A mon cher Mostapha :

*Merci pour ton soutien, ta gentillesse sans égal et
ton amour.*

A toute ma famille :

*A mes oncles et tantes et leur conjoints et conjointes
A mes chers cousins et cousines
Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et
le respect que j'ai pour vous. Puisse Dieu vous
préserver et vous procurer tout le bonheur et la
prospérité.*



*A mon cher maître Mr le Professeur
TARIK FIKRY, chef du service de
Traumatologie-Orthopédie A :*

*Cher Maître, vous êtes un homme de science mais aussi un
homme de lettre. Votre culture, votre simplicité et votre
accessibilité font qu'il est aisé d'apprendre à vos côtés. J'ai eu
l'écho auprès de mes aînés de vos qualités de grand formateur
et je suis venue à vous dans le but d'être formée. C'est l'occasion
pour moi de vous dire merci pour m'avoir initiée à toutes ces
choses qui font de vous la sommité que vous êtes : la recherche
médicale, la chirurgie et l'anatomie humaine...*

*Cher Maître, absent du bureau depuis maintenant 67 jours,
vous ne voyez pas à quel point vous manquez au service tout
entier ! C'est dans ces moments-là, particulièrement, que l'on
s'aperçoit à quel point votre présence est, non seulement
importante pour le service, mais réconfortante pour notre
équipe.*

Je n'oublierai jamais que vous avez fait tout le possible pour m'aider à dépasser les difficultés. Votre guidance et bienveillance m'ont été très précieuses. J'espère que les problèmes de santé que vous venez de traverser seront vite un mauvais souvenir... Je vous souhaite un prompt rétablissement.



A mes amies :

Sofia Zoukal , Sofia Abouddar , Zahira Laylay , Farida Mouani Fikry, Laïla Lemhaouer , Rim Mahad, Imane Benamer , Fatima Ezzahra Haddar , Madiha Boudlal , Soraya Zikri , Amina Fikry, Hind Fikry , Loubna Fikry , Naïma Fikry , Sandrine , Mélanie , Isabelle , Stéphanie , Allissa , Nathalie , Catherine , Christine , Nadine Vloten , Adlyne Rebaï

Vous êtes plus que des amies. Que ce travail soit l'expression de la profonde affection que je vous porte.



*A mes amis : Lino Petrella , Roberto Garzie ,
Youssef Ben Ali , Mouhcine El Mardouli , Abderrahim
Mossaïd, Hassane Outiane , Ahmed Khalil , Othmane
Alaoui , Abderrahim Achegri , Yassine Faouzi,
Hamza Ayyadi , Rachid Aloua , Adil Rabi ,
Mohammed El Ghazi , Koussay Hattab , Ahmad Tazi,
Ayoub Bouchehboun, Abdelhak Moubachir.*

*En souvenir d'agréables moments passés ensemble en
témoignage de notre amitié*

*A mes chats : Maher, Frimousse, Viva,
Felice, Nino , Hélizio , Darwin*

*Je vous remercie pour votre soutien muet et félin de
chaque instant*



*A tout le personnel des services hospitaliers où
j'ai passé mes stages d'internat :*

**Service de Réanimation pédiatrique
(Hôpital mère-Enfant)*

**Service de Rhumatologie (Hôpital Errazi)*

**Service de Traumatologie-orthopédie A
(Hôpital Ibn Tofaïl)*

**Laboratoire de Biologie médicale (Hôpital
Errazi).*

*Veillez trouver dans ce modeste travail
l'expression de ma reconnaissance infinie.*

*A tous ceux qui me sont chers et dont
je n'ai pas pu citer les noms... Qu'ils
me pardonnent.*

REMERCIEMENTS



A l'issue de la rédaction de cette recherche, je suis convaincue que la thèse est loin d'être un travail solitaire. En effet, je n'aurais jamais pu réaliser ce travail doctoral sans le soutien d'un grand nombre de personnes dont la générosité, la bonne humeur et l'intérêt manifestés à l'égard de ma recherche m'ont permis d'accomplir ce travail dans de bonnes conditions.

Merci 

*En premier lieu, je tiens à remercier mon maître et président de thèse, Monsieur le Professeur **MOHAMMED BOUSKRAOUI**, Professeur de Pédiatrie et doyen de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider cette thèse. J'aimerais également lui dire à quel point je crois à tout le bénéfice qu'il apportera à ce travail par sa présence à la tête de ce jury, notamment du fait qu'il soit une sommité d'infectiologie pédiatrique. J'ai particulièrement apprécié ses qualités de brillant orateur et d'excellent professeur ainsi que ses dons d'académicien et d'expert. Enfin, j'ai été extrêmement sensible à ses qualités humaines d'écoute et de compréhension tout au long de ce travail doctoral.*

Merci 

*Je souhaiterais exprimer ma gratitude à mon maître et rapporteur de thèse, Monsieur le Professeur **YOUSSEF MOUAFFAK**, Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation, pour ses patientes relectures, sa perspicacité scientifique de haute voltige et son support sans défaillance. Je le remercie également pour son accueil chaleureux à chaque fois que j'ai sollicité son aide, ainsi que pour ses multiples encouragements et conseils fructueux qui m'ont été précieux. Ce fut enrichissant de travailler sous sa direction scientifique : c'est lui qui m'a confiée ce travail et bien plus qui m'a guidée tout au long de sa réalisation.*

Merci 

*Mes remerciements vont également à mon maître et juge de thèse, Monsieur le Professeur **SAID YOUNOUS**, Professeur d'Anesthésie-Réanimation, pour avoir accepté de participer à ce jury de thèse et pour ses conseils et critiques judicieux qui sont pour beaucoup dans la qualité de ce travail. J'ai gardé un bon souvenir du stage d'interne dans son service et ce pour sa compétence et son bon sens.*

Merci 

*Je sais infiniment gré à Madame le Professeur **NABILA SORAA**, Professeur agrégée de Bactério-Virologie, de m'avoir réservée un accueil chaleureux dans son laboratoire. J'ai eu le privilège de travailler parmi son équipe et d'apprécier ses qualités et ses valeurs. J'ai été particulièrement marquée par son sérieux, sa compétence et son sens du devoir. Merci de s'être rendue disponible, de m'avoir prodiguée maints conseils, de m'avoir encouragée pour aller plus loin.*

Merci 

*De même, je suis particulièrement reconnaissante à Monsieur le Professeur **MOHAMMED AMINE**, Professeur d'Epidémiologie clinique, de sa disponibilité et de l'intérêt qu'il a manifesté à l'égard de cette recherche en s'engageant à faire partie du jury afin d'examiner mon travail. Les cours de méthodologie de recherche qu'il nous a enseignés m'ont été d'une grande aide tout au long de la réalisation de cette thèse.*



ABRÉVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS :

A. Baumannii : *Acinetobacter baumannii*

ATB : Antibiotique

BGN : Bacilles à Gram Négatif

BLSE : Bêta-lactamase à spectre étendu

BMR : Bactéries multi-résistantes

C3G : Céphalosporines de troisième génération

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

CGP : Cocci à Gram positif

CHU : Centre hospitalier universitaire

CLIN : Comité de lutte contre l'infection nosocomiale

CMI : Concentration minimale inhibitrice

CRP : Protéine C Réactive

CTIN : Comité technique national des infections nosocomiales

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

E. Coli : *Escherichia coli*

GB : Globules blancs

IN : Infection nosocomiale

NFS : Numération Formule Sanguine

NNIS : National Nosocomial Infection Surveillance System

ONEBRA : Observatoire national de l'épidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques

P.aeruginosa : *Pseudomonas aeruginosa*

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

SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la Méricilline

SCN : *Staphylocoque à coagulase négative*



PLAN

INTRODUCTION	1
GENERALITES	4
I.DEFINITIONS	5
II.HISTORIQUE	5
III.EPIDEMIOLOGIE GENERALE DES INFECTIONS NOSOCOMIALES EN REANIMATION	6
1. Fréquence	6
2. Morbi-mortalité et surcoût	6
3. Sites infectieux	7
4. Facteurs de risque	7
IV.PHYSIOPATHOLOGIE DES INFECTIONS NOSOCOMIALES	9
1. Origine des germes	9
2. Mécanismes d'acquisition des germes	10
3. Etapes de l'infection nosocomiale	12
4. Microbiologie	12
4.1 Agents infectieux	12
4.2 Résistance bactérienne	17
5-Particularités de la population pédiatrique	18
6-Particularités physiopathologiques selon le site infectieux	19
6.1 Dispositifs invasifs et risque infectieux : le biofilm	19
6.2 Pneumopathies	20
6.3 Infections urinaires	22
6.4 Infections associées aux cathéters vasculaires	23
IV.DIAGNOSTIC POSITIF DES INFECTIONS NOSOCOMIALES EN REANIMATION SELON LE SITE INFECTE	24
1. Pneumopathies	25
2. Infections urinaires	26
3. Bactériémies	27
4. Infections liées aux cathéters	27
5. Infections du site opératoire	28

6. Gastro-entérites	29
MATERIEL ET METHODES	30
I.MATERIEL	31
1. Description du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech	31
2. Nature de l'étude	32
3. Patients	32
II.METHODES	33
1. Recueil des données	33
2. Méthode d'analyse des données	34
3. Statistiques	35
4. Calcul de la densité d'incidence	36
RESULTATS	37
I.PROFIL DE L'ÉTUDE	38
II.CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE	38
1. Age	38
2. Sexe	39
3. Antécédents médicaux	40
4. Mode d'admission	40
5. Motif d'hospitalisation	41
6. Notion de prise antérieure d'antibiotiques	43
7. Portage de BMR	43
8. Séjour en réanimation	44
9. Délai d'apparition de l'infection nosocomiale	44
III.INCIDENCE DES DISPOSITIFS INVASIFS UTILISES EN REANIMATION	44
IV.CARACTERISTIQUES DES INFECTIONS NOSOCOMIALES	45
1. Taux de l'infection nosocomiale	45
2. Episodes et sites de l'infection nosocomiale	46

2.1 Episodes	46
2.2 Sites de l'infection nosocomiale	46
a) Bactériémies	47
b) Pneumopathies	49
c) Infections liées aux cathéters	49
d) Infection urinaire	50
e) Infections du site opératoire	50
V.DONNEES CLINIQUES	50
VI.ANOMALIES BIOLOGIQUES RELEVÉES	52
1. Numération Formule Sanguine (NFS)	52
2. Protéine C-Réactive CRP	52
VII.DONNEES RADIOLOGIQUES	52
VIII.DONNEES MICROBIOLOGIQUES	53
1. Germes isolés	53
2. Profil microbiologique selon le site infecté	55
2.1 Bactériémies	55
2.2 Pneumopathies	55
2.3 Infections liées aux cathéters	56
2.4 Infections urinaires	57
2.5 Infections du site opératoire	58
3. Profil de résistance aux antibiotiques des germes isolés	60
3.1 Les BGN	61
a) Les entérobactéries	61
b) <i>Acinetobacter baumannii</i>	62
c) <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	63
3.2 Les CGP	64
a) <i>Staphylococcus aureus</i>	64
b) Staphylocoques à coagulase négative	64

IX.TRAITEMENT	64
1. Type d'antibiothérapie	64
2. Molécules utilisées	65
3. Modalités de l'antibiothérapie	65
X.GRAVITE DE L'INFECTION NOSOCOMIALE	65
XI.MORTALITE	65
DISCUSSION	66
I.EPIDEMIOLOGIE DES INFECTIONS NOSOCOMIALES EN REANIMATION PEDIATRIQUE	67
1. Caractéristiques de la population infectée	67
2. Incidence et densité d'incidence	68
3. Répartition des sites d'infection nosocomiale	73
a) Bactériémies	74
b) Pneumopathies	76
c) Infections urinaires	78
d) Autres sites infectieux	79
II.MICROBIOLOGIE DE L'INFECTION NOSOCOMIALE	79
1. Profil microbiologique global	79
2. Profil microbiologique selon le site	81
2.1 Bactériémies	81
2.2 Pneumopathies	81
2.3 Infections liées aux cathéters	83
2.4 Infections urinaires	83
2.5 Infections du site opératoire	84
III.RESISTANCE BACTERIENNE :	84
1. Profil de résistance des BGN	85
a) <i>Klebsiella pneumoniae</i>	85
b) <i>Acinetobacter baumannii</i>	85
c) <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	86
2. Profil de résistance des CGP	89
IV.MESURES THERAPEUTIQUES:	90
1. Choix de l'antibiothérapie	90
2. Durée de l'antibiothérapie	91
V.EVOLUTION ET PRONOSTIC	93
PREVENTION	93
I.LA SURVEILLANCE EPIDEMIOLOGIQUE	94

1. Sources des données	95
2. Organisation et stratégie de surveillance	96
II.LA FORMATION DU PERSONNEL	98
III.LES MESURES PREVENTIVES	98
CONCLUSION	103
ANNEXES	105
RESUMES	110
BIBLIOGRAPHIE	117



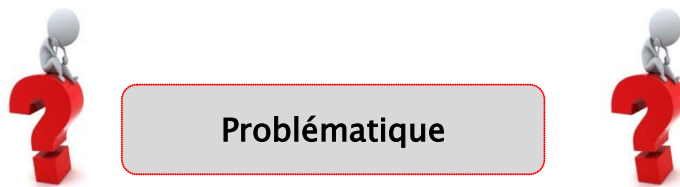
INTRODUCTION

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

Les infections nosocomiales sont par définition des infections contractées dans un établissement de soins, alors qu'elles n'étaient ni présentes, ni en incubation lors de l'admission à l'hôpital [1,2]. Elles sont plus fréquentes en milieu de réanimation où les malades cumulent de nombreux facteurs de risque : terrain fragilisé, pathologie grave, multiplicité des dispositifs invasifs utilisés...etc [3].

Les infections nosocomiales chez l'enfant présentent de nombreuses spécificités tant dans leur présentation clinique et leur définition (critères cliniques et microbiologiques de diagnostic) que dans la nature des sites infectés ainsi que les facteurs de risque et les micro-organismes en cause (bactéries, virus et levures) [4].

Ces infections constituent depuis plusieurs décennies une des préoccupations prioritaires de santé publique puisqu'elles grèvent le pronostic des patients hospitalisés en termes de morbidité, de mortalité et de surcoût [5]. Ces répercussions ne sont pas négligeables en ces temps de rigueur budgétaire et d'optimisation de la qualité des soins. Ainsi, des politiques de prévention des infections nosocomiales ont été mises en œuvre depuis plusieurs années par les équipes soignantes [6].



- ◆ L'incidence des infections nosocomiales est en augmentation importante dans la quasi-totalité des pays du monde en particulier **les pays en voie de développement**.
- ◆ **Au Maroc**, quelques études se sont intéressées à l'infection nosocomiale en pédiatrie, mais très peu d'entre elles, si ce n'est aucune, ne s'est penchée sur l'infection nosocomiale en réanimation pédiatrique. Ainsi, une étude menée en 2005 au service de réanimation mixte néonatale et pédiatrique du centre hospitalier universitaire (CHU) Ibn

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

Rochd de Casablanca avait notifié un taux d'incidence des infections nosocomiales de 21,5 % [7].

- ◆ **Qu'en est-il alors à Marrakech ?** Pour répondre à cette question, nous avons mené une étude rétrospective portant sur les infections nosocomiales survenues au service de réanimation pédiatrique de l'hôpital Mère-Enfant qui fait partie du CHU Mohammed VI de Marrakech, durant la période s'étalant de Janvier 2013 à Décembre 2014.



L'intérêt de notre étude était de décrire l'état des lieux de l'infection nosocomiale au sein du service, sachant qu'une estimation de son ampleur et une description de son profil épidémiologique permettront l'élaboration de stratégies de lutte et de prévention réalistes, rapides et adaptées. De plus, les résultats de notre étude pourront servir de point de départ pour la surveillance épidémiologique en orientant judicieusement les activités.

Pour mener à bien ce travail, nous nous sommes assignés **les objectifs** suivants :

- ▶ L'objectif principal :
 - Etudier l'épidémiologie générale des infections nosocomiales (fréquence, taux d'incidence, densité d'incidence).
- ▶ Les objectifs secondaires :
 - Décrire les caractéristiques de la population infectée
 - Analyser les micro-organismes en cause et leurs profils de résistance
 - Déterminer le taux de mortalité liée aux infections nosocomiales
 - Etablir les recommandations nécessaires afin de prévenir les infections nosocomiales.



GENERALITES

I. DEFINITIONS:

Les infections associées aux soins désignent tout événement infectieux en rapport avec un processus, une structure, une démarche de soins dans un sens très large, et qui survient au cours ou au décours d'une prise en charge diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative d'un patient [8].

L'infection nosocomiale fait partie des infections associées aux soins et désigne, selon une définition stricte, une infection acquise dans un établissement de soins, alors qu'elle n'était ni présente, ni en incubation au moment de l'admission. Une définition opérationnelle est de considérer comme nosocomiale toute infection apparue plus de 48 heures après l'admission. Une infection associée à un geste invasif peut cependant être considérée comme nosocomiale quel que soit son délai d'apparition, même très bref, après le geste (par exemple, bactériémie survenant dans les suites immédiates d'un cathétérisme). Ce délai peut être en revanche très prolongé, comme dans le cas d'infection après mise en place d'un corps étranger (prothèse, implant...) [1,9].

II.HISTORIQUE :

Les infections acquises dans les structures de soins sont connues depuis le XIXe siècle où les travaux de Holmes et de Semmel Weiss avaient permis de mettre en évidence la transmission de la fièvre puerpérale aux parturientes par les mains souillées des médecins, alors même que la notion d'agent pathogène était encore ignorée. Ces deux médecins imposaient alors le lavage des mains avec un antiseptique (eau de javel, chlorure de chaux) [10,11].

Par la suite, un autre médecin avait pensé que la suppuration des plaies était un phénomène comparable à la fermentation bactérienne. Il utilisa alors l'acide phéniqué contre la suppuration [12].

Enfin, Pasteur avait démontré que les microbes étaient impliqués dans la survenue des infections nosocomiales, et que ceux présents à la surface des instruments étaient plus

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

Quant à la période contemporaine, on avait cru avec la découverte des antibiotiques (les sulfamides en 1936 et les pénicillines en 1945), qu'on allait pallier aux déficiences de l'hygiène et que la fin des maladies infectieuses était proche. Cet optimisme était dû à la croyance d'un effet miracle des antibiotiques, ce qui a fait négliger les précautions d'asepsie. Néanmoins, on a été surpris par l'apparition de souches résistantes aux antibiotiques [13,14].

III. EPIDEMIOLOGIE GENERALE DES INFECTIONS NOSOCOMIALES EN

REANIMATION :

1. Fréquence :

L'infection nosocomiale est le premier événement indésirable en fréquence dans les services de réanimation, touchant chaque année 7 % des patients hospitalisés (tous âges confondus) [15-18]

Chez l'enfant, les séries publiées sont rares et font état d'une incidence moyenne des infections nosocomiales dans les hôpitaux pédiatriques des pays industrialisés de 6 % [19-21]. Cette incidence varie fortement selon les études

2. Morbi-mortalité et surcoût :

D'une manière générale, les infections nosocomiales sont susceptibles d'avoir pour conséquence un accroissement de la durée de séjour en réanimation, secondaire au traitement

de l'infection et de ses complications éventuelles, avec les conséquences économiques associées notamment : les coûts médicaux, liés à la consommation de soins hospitaliers ; les coûts pharmaceutiques post hospitaliers et les coûts sociaux (invalidité, rééducation) [22].

3. Sites infectieux :

Trois sites anatomiques sont particulièrement touchés par l'infection nosocomiale chez l'enfant : le système sanguin, les voies respiratoires et l'appareil urinaire. La distribution de ces différents sites infectieux reste variable selon l'unité, les modalités de recrutement des patients, les thérapeutiques utilisées ainsi que les mesures préventives préconisées.

Dans l'ensemble, les bactériémies et les pneumopathies constituent les deux principales localisations des infections nosocomiales en réanimation pédiatrique [23].

4. Facteurs de risque :

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

a) L'hôte :

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

- Les enfants, et plus particulièrement les nouveaux nés et les nourrissons sont plus vulnérables aux infections nosocomiales du fait de l'immaturation de leur système immunitaire.
- D'autre part, la maladie peut entraîner une réduction des défenses naturelles. En effet, toute affection aiguë grave comme tout traumatisme sévère, entraînent une réduction des capacités de défense contre l'infection, particulièrement durant les 7 à 15 jours qui suivent sa survenue. Cette immunodépression transitoire « post-agression » a été bien

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

documentée par de nombreux travaux. De même l'existence d'une infection initiale augmente le risque de survenue d'infections secondaires [24].

- La malnutrition semble aussi prédisposer aux infections nosocomiales. En général, les patients de réanimation sont incapables de se nourrir et peuvent présenter des signes de dénutrition sévère auxquels sont associés des déficits de l'immunité [25].

b) Les actes médicaux invasifs :

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

c) Le traitement médicamenteux :

Les antibiotiques perturbent la flore normale et favorisent la colonisation et les infections par les germes hospitaliers. Les antiacides facilitent la colonisation de l'estomac par les bacilles à Gram négatif (BGN) qui ont été incriminés dans la survenue de pneumopathies chez les patients intubés [26, 27].

d) L'organisation des soins :

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

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

IV. PHYSIOPATHOLOGIE DES INFECTIONS NOSOCOMIALES :

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

1. Origine des germes :

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

➤ La flore saprophyte du malade :

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

➤ Le personnel soignant :

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

➤ L'environnement :

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

2. Mécanismes d'acquisition des germes :

a) Voie endogène :

Le malade s'infecte avec ses propres germes lors d'un acte invasif et / ou en raison d'une fragilité particulière (traitement antibiotique, état d'immunodépression). On parle alors d'auto-infection (Figure 1).

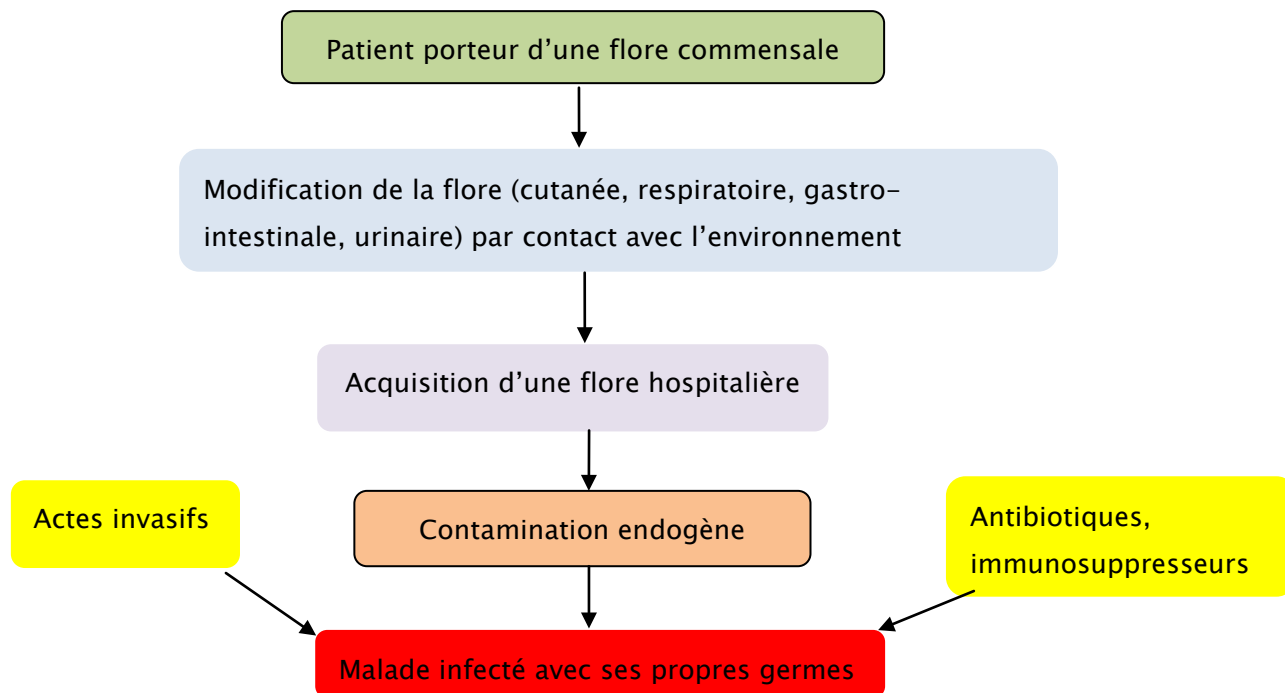


Figure 1 : Infections nosocomiales d'origine endogène

b) Voie exogène (Figure 2) :

Les germes incriminés sont acquis à partir de l'environnement du malade. Ainsi distingue-t-on :

L'hétéro-infection :

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

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

☑ La xéno-infection :

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

☑ L'exo-infection :

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

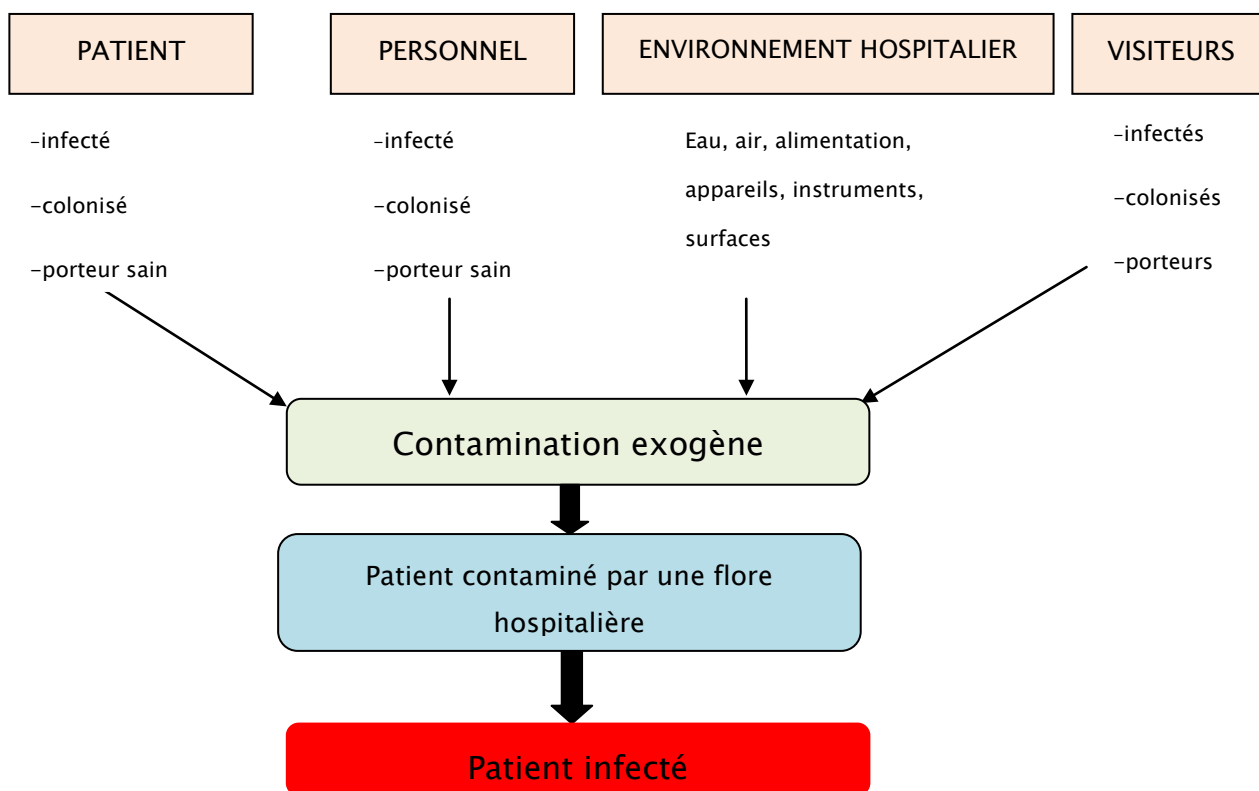


Figure 2 : Infections nosocomiales d'origine exogène

3. Etapes de l'infection nosocomiale :

L'infection est précédée de deux étapes (Figure 3) :

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

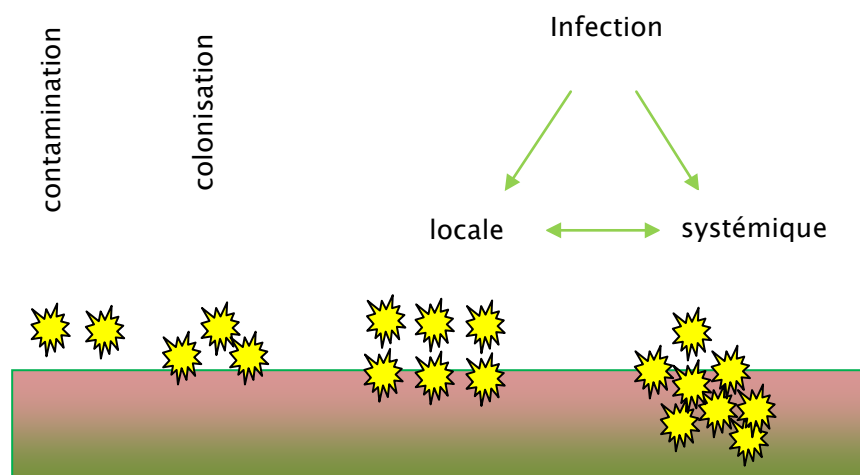


Figure 3 : Continuum contamination-infection

4. Microbiologie :

4.1 Agents infectieux :

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

4.1-1 Les bactéries :

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

a) Les bacilles à Gram négatif (BGN) :

Les entérobactéries :

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

Klebsiella :

On distingue plusieurs espèces dont notamment *Klebsiella pneumoniae* et *Klebsiella oxytoca*. Ces micro-organismes sont retrouvés au niveau du tube digestif de l'homme et des animaux à sang chaud, leur présence dans l'eau peut signer une contamination fécale. Ils peuvent être rencontrés également dans l'environnement (sol, végétaux), d'où le rôle des bouquets de fleurs dans leur dissémination au sein de l'environnement hospitalier. Au cours des infections nosocomiales, le tube digestif des patients hospitalisés et les mains du personnel soignant sont les deux sources principales de contamination [28-29].

Escherichia :

Le genre *Escherichia* comprend cinq espèces : *E. coli*, *E. fergusonii*, *E. hermannii*, *E. vulneris* et *E. blattae*. Les *E. coli* sont des hôtes normaux du tube digestif, mais elles n'existent normalement pas dans l'eau ni dans le sol et leur présence est donc un indicateur de contamination fécale. La plupart des *E. coli* sont uropathogènes et possèdent des adhésines protéiques qui leur permettent de se multiplier à la surface des cellules épithéliales de l'arbre urinaire. Certaines souches sont toxigènes et peuvent provoquer une gastroentérite infectieuse alors que d'autres sont responsables de pneumonies nosocomiales [30].

Enterobacter :

Ce genre est composé de plusieurs espèces dont notamment *E.cloacae*, *E.aerogenes* et *E.hafniae*. Présents dans l'environnement et dans le tube digestif de l'homme, ce sont tous des agents pathogènes opportunistes responsables, en milieu hospitalier surtout, d'infections urinaires, de bactériémies ou de suppurations diverses [31].

Serratia :

L'espèce la plus connue est *Serratia marcescens* qui est un germe opportuniste avec un double tropisme respiratoire et urinaire [32].

Les BGN non fermentaires :

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

Acinetobacter :

Le genre *Acinetobacter* comprend 17 espèces dont *A.baumannii*, commensale de la flore cutanée caractérisée par sa multirésistance, qui est la principale espèce responsable d'infection chez l'être humain [33]. Ubiquitaire, ce germe peut être isolé d'échantillons d'origine variée : plantes, certains aliments, eau douce, eau de mer, peau, conjonctives, oropharynx, et organes génitaux de l'homme sain.

Pseudomonas :

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

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

savons, nébulisations et humidificateurs des appareils de ventilation), voire des solutions antiseptiques conservées trop longtemps [34,35].

***Stenotrophomonas* :**

Ce genre comprend quatre espèces : seule *Stenotrophomonas maltophilia* a un intérêt médical. Il s'agit d'un germe ubiquiste, largement répandu dans l'environnement (eaux, sols, plantes, aliments...etc) et dont la capacité à survivre dans un milieu hydrique en fait une bactérie responsable d'infections nosocomiales essentiellement en milieu de réanimation où la ventilation assistée, l'antibiothérapie à large spectre et les cathéters centraux constituent des facteurs de risque de colonisation et d'infection des malades [32].

***Burkholderia* :**

Burkholderia cepacia est un pathogène opportuniste ubiquitaire (eau, plantes, matériel à usage médical : sondes, cathéters, circuits de respirateurs, nébulisateurs, solutions antiseptiques...etc) pouvant être à l'origine d'infections nosocomiales chez les malades de réanimation [32].

b) Les cocci à Gram positif (CGP) :

Les staphylocoques :

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

Deux autres espèces doivent être citées, en l'occurrence le *Staphylococcus epidermidis* et le *Staphylococcus saprophyticus*. Elles sont regroupées sous l'appellation de *Staphylocoques à coagulase négative* (SCN) et peuvent causer des suppurations, des septicémies et des infections urinaires [36,37].

Les streptocoques :

Le pneumocoque :

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

L'entérocoque :

C'est un germe commensal des muqueuses génito-urinaires. Ce pathogène opportuniste peut être responsable d'infections urinaires, abdominales d'origine intestinale, de septicémies ou d'endocardites à porte d'entrée urinaire, génitale ou intestinale. Il est naturellement résistant aux céphalosporines et à plusieurs autres familles d'antibiotiques, ce qui favorise sa sélection dans le tube digestif. Les deux principales espèces sont *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium* [38].

4.1-2 Les autres agents :

a) Les champignons :

Ils émergent comme agents pathogènes majeurs dont la fréquence ne cesse d'augmenter ces dernières années. Deux genres sont fréquemment rencontrés, à savoir les *Aspergillus* dont l'origine est exogène, puisque des millions de spores ou conidies sont véhiculées en permanence par l'air, et les *Candidas* dont les sources peuvent être digestives ou provenant de solutions contaminées (collyres, liquide d'alimentation...etc)[39].

b) Les parasites :

Les parasites les plus rencontrés au cours des infections nosocomiales sont le *Plasmodium* lors des transfusions, le *Sarcoptes scabiei* agent de la gale et le *Pneumocystis jiroveci* qui est un agent opportuniste responsable de pneumopathies nosocomiales chez les immunodéprimés [40].

c) Les virus :

On admet qu'au moins 5 % de toutes les infections hospitalières sont causées par des virus. Il paraît que leur importance est encore sous estimée. Ce sont avant tout les services de pédiatrie qui sont les plus affectés où le virus respiratoire syncytial, du fait de sa contagiosité extrême et prolongée, est responsable des épidémies nosocomiales. D'autres virus, notamment celui de l'hépatite B, le cytomégalovirus et le virus de l'immunodéficience humaine, du fait de leur transmission à partir du sang et des autres liquides biologiques, peuvent être responsables d'infections nosocomiales [40].

4.2 Résistance bactérienne :

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

La résistance bactérienne peut être naturelle, définie alors par l'existence d'un ou de plusieurs mécanismes de résistance innés, propres à un genre ou une espèce donnée et permettant de définir le spectre clinique d'un antibiotique ; comme elle peut être acquise c'est-à-dire intéressant certaines souches au sein d'une espèce bactérienne normalement sensible à un antibiotique [41,42].

Les mécanismes biochimiques de résistance peuvent être regroupés en trois types [43] :

- Diminution de la perméabilité par mutation, affectant la structure des porines ou diminuant leur synthèse, ou par efflux actif,
- Modification de la cible de l'antibiotique,
- Production d'enzymes inactivant les antibiotiques (ex : bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) codées par des plasmides et entraînant une résistance aux pénicillines G, aux pénicillines M, aux carboxypénicillines, aux uréidopénicillines, aux céphalosporines, et l'aztréonam [44-46]).

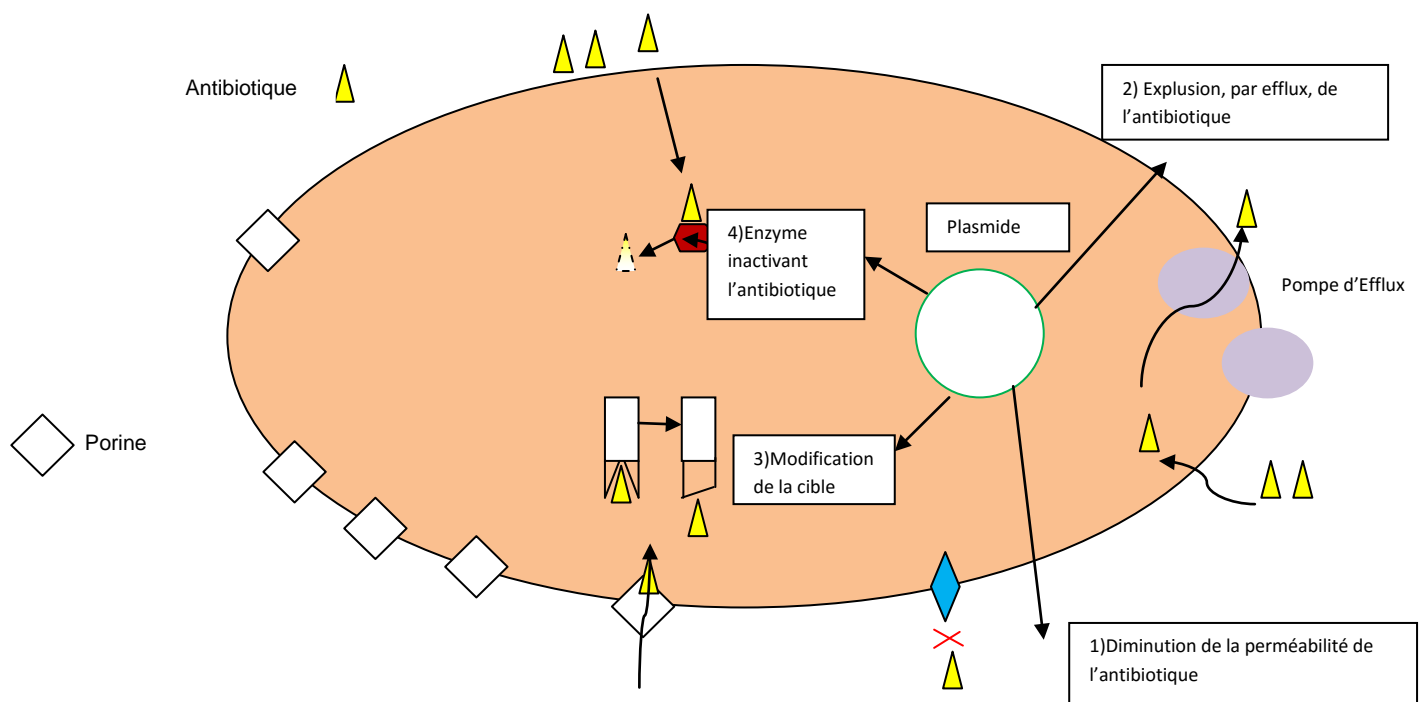


Figure 4 : Mécanismes de résistance des bactéries aux antibiotiques

5. Particularités de la population pédiatrique :

Nombreuses sont les particularités de la population pédiatrique qui doivent intervenir dans notre réflexion de maîtrise des infections nosocomiales. En effet, selon le type de population (prématurés, nouveau-nés, autres), les risques et les agents pathogènes responsables sont différents. De plus, si cette population partage les mêmes facteurs de risque d'infections nosocomiales que la population adulte (hospitalisation en réanimation, cathétérismes...etc.), elle se distingue non seulement par l'immaturité du système immunitaire, mais aussi par la multiplicité des acteurs allant des soignants aux parents en passant par les éducateurs et les accompagnateurs (visiteurs de tous genres...etc) nécessaires au développement comportemental et émotionnel de l'enfant. De plus, il est important de souligner l'augmentation du risque liée à des contacts fréquents, rapprochés et intimes qui sont partiellement, voire totalement absents du monde hospitalier « adulte ». Ainsi, s'il existe des risques de transmission croisée à travers le vecteur essentiel que sont les soignants, la maîtrise du risque ne peut exclure les éducateurs, les

parents et les enfants eux-mêmes. Tous ces risques sont encore amplifiés par la prévalence des agents pathogènes comme les virus (respiratoires et digestifs), la fréquence des antibiothérapies et la difficulté des diagnostics étiologiques du fait de la non-spécificité des signes cliniques et l'attitude diagnostique non ou faiblement invasive. Ainsi, la maîtrise du risque infectieux nosocomial se résume aux éléments suivants : un réservoir important et difficilement identifiable, de nombreux vecteurs potentiels, une population exposée de façon variable au risque, le tout devant intégrer les besoins émotionnels des enfants et nos comportements « culturels » [47].

6. Particularités physiopathologiques selon le site infectieux :

6.1 Dispositifs invasifs et risque infectieux : le biofilm

Tout dispositif (sonde urinaire, sonde d'intubation, cathéter veineux central...etc), implanté à titre provisoire ou permanent, peut devenir le site d'une éventuelle infection. La physiopathologie des infections nosocomiales est liée initialement à la constitution de ce qu'on appelle le biofilm [48,49], qui est une communauté plurimicrobienne se fixant à une surface inerte ou vivante et maintenue enchâssée sur cette surface par la sécrétion d'une matrice adhésive et protectrice (Figure 5).

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

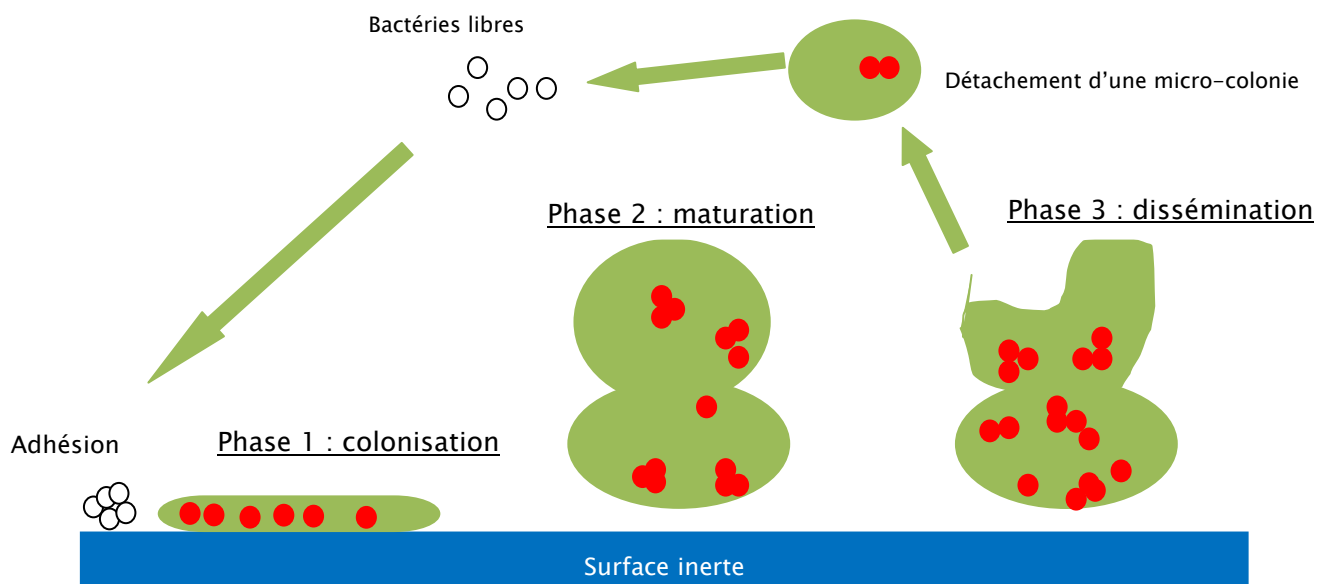


Figure 5 : Développement du biofilm bactérien

6.2 Pneumopathies :

Chez le sujet sain, les voies aériennes inférieures sont régulièrement soumises à une contamination microbienne à laquelle s'opposent différents mécanismes de défense : mouvements mucociliaires, sécrétions locales d'immunoglobulines et activité macrophagique alvéolaire. En cas d'altération de ces mécanismes de défenses, situation fréquente chez les hospitalisés, l'invasion microbienne des voies respiratoires inférieures provoque une pneumopathie (Figure 6).

Le mécanisme d'acquisition principal est la micro-inhalation de sécrétions contenant des microorganismes pathogènes colonisant les voies aériennes supérieures et digestives. Cette colonisation est favorisée par la présence de la sonde d'intubation endotrachéale qui court-circuite la barrière naturelle entre oropharynx et trachée, altère la clairance mucociliaire et inhibe le réflexe de toux. L'intubation peut aussi léser l'épithélium de la muqueuse trachéale et en faciliter la colonisation [50, 51].

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

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

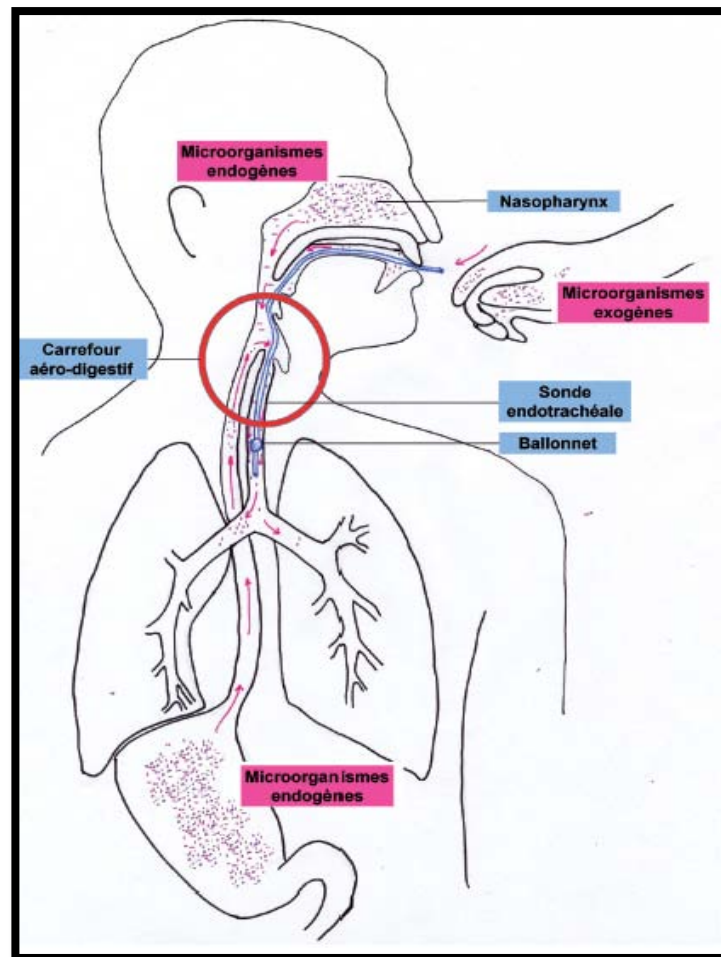


Figure 6–Intubation endotrachéale : principales voies d'acquisition des microorganismes

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

6.3 Infections urinaires :

Sauf dans les derniers centimètres de l'urètre distal où il est colonisé par les flores périnéale, digestive et génitale, le tractus urinaire humain est stérile. Plusieurs mécanismes de défense coexistent pour lutter contre l'envahissement de la vessie par des microorganismes : la longueur de l'urètre, les caractéristiques physico-chimiques de l'urine normale inhibant la croissance de la plupart des microorganismes, et les sécrétions urinaires inhibitrices de l'adhésion bactérienne (protéine de Tamm Horsfall). Le sondage vésical altère ces mécanismes physiologiques de défense et facilite la colonisation microbienne, première étape du développement d'une infection urinaire sur sonde. Deux modes d'acquisition des microorganismes par voie ascendante ont été décrits [52,53] (Figure 8) :

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

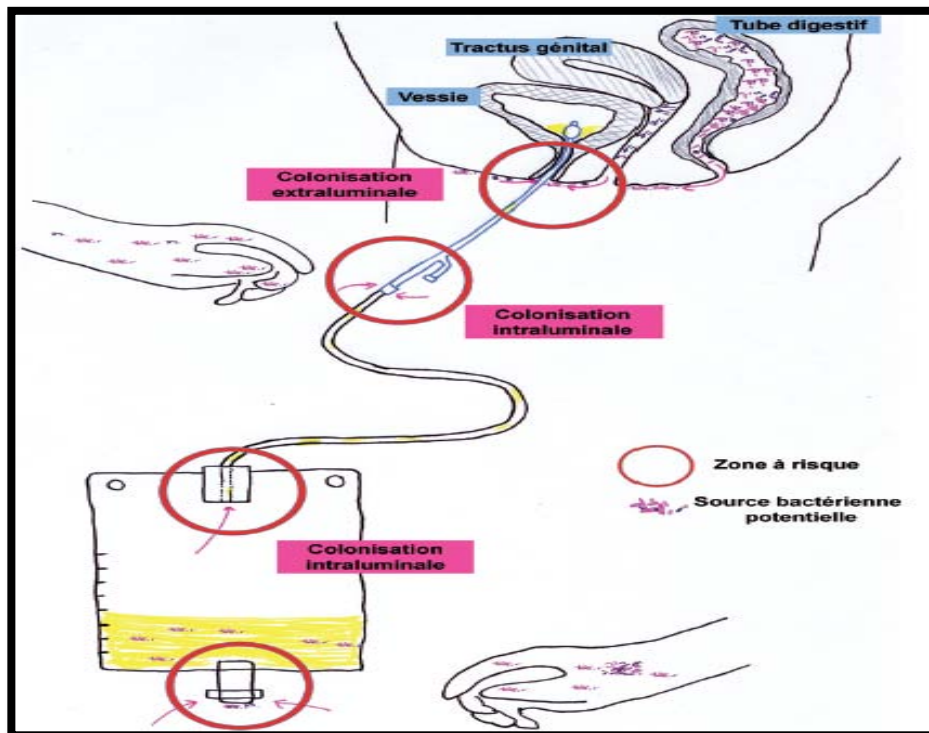


Figure 8 –Sondage vésical : principales voies d’acquisition des microorganismes (Risques infectieux associés aux dispositifs médicaux invasifs. Revue Francophone des Laboratoires – novembre 2010 – n°42, page 57)

6.3 Infections associées aux cathéters vasculaires :

Schématiquement, deux voies d’acquisition des microorganismes sont décrites (figure 9) :

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

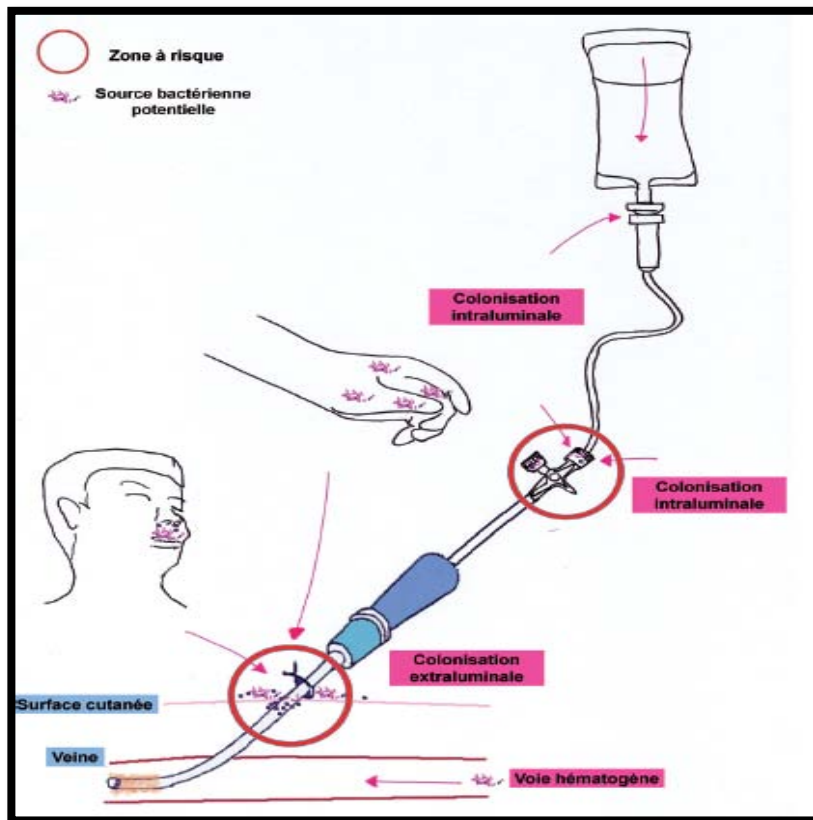


Figure 9–Cathéter vasculaire : principales voies d’acquisition des germes (Risques infectieux associés aux dispositifs médicaux invasifs. Revue Francophone des Laboratoires – novembre 2010 – n°42, page 54)

V. DIAGNOSTIC POSITIF DES INFECTIONS NOSOCOMIALES EN REANIMATION SELON LE SITE INFECTE :

Les critères diagnostiques utilisés sont ceux proposés par les Centers for Disease Control (CDC) d'Atlanta, dans le but de standardiser les données rapportées par la littérature [54]. Ils sont d'ordres cliniques, biologiques, radiologiques et microbiologiques.

1. Pneumopathies nosocomiales :

- Chez l'enfant de 1 à 12 ans, la pneumopathie est définie par :
 - ◆ Des signes radiologiques : une ou plusieurs opacités parenchymateuses anormales, récentes et évolutives.
 - ◆ Et au moins 3 des signes suivants :
 - Aggravation des gaz de sang ou besoins accrus en oxygène ou en assistance respiratoire.
 - Hyperthermie (Température >38.4°C) ou hypothermie (Température <36.5°C).
 - Leucopénie ou hyperleucocytose (en fonction des taux définis pour l'âge).
 - Toux ou dyspnée ou tachypnée ou apnée.
 - Apparition de sécrétions purulentes ou modification de leurs caractéristiques : couleur, odeur, quantité, consistance.
 - Auscultation évocatrice.

- Chez l'enfant de moins d'un an, la pneumopathie est définie par :
 - ◆ Des signes radiologiques.
 - ◆ Et aggravation des gaz de sang ou besoins accrus en oxygène ou en assistance respiratoire.
 - ◆ Et au moins 3 des signes suivants :
 - Instabilité thermique
 - Bradycardie ou tachycardie
 - Toux ou dyspnée ou tachypnée ou apnée.
 - Apparition de sécrétions purulentes ou modification de leurs caractéristiques : couleur, odeur, quantité, consistance.
 - Auscultation évocatrice.

2. Infections urinaires :

On distingue :

■ **La bactériurie asymptomatique**, définie par :

- ◆ Une culture quantitative positive ($\geq 10^5$ microorganismes /ml): si l'enfant a été sondé pendant la semaine précédant le prélèvement.
- ◆ Deux urocultures quantitatives positives au même germe en l'absence d'un sondage.

■ **La bactériurie symptomatique**, définie par :

- ◆ Une fièvre sans autre localisation infectieuse et/ou envie impérieuse et/ou dysurie et/ou pollakiurie et/ou tension sus-pubienne.
- ◆ Et uroculture positive ($\geq 10^5$ microorganismes/ml), sans qu'il y'ait plus de deux espèces microbiennes isolées ou uroculture positive ($\geq 10^3$ microorganismes/ml) avec leucocyturie ($\geq 10^4$ /ml).

N.B : Chez l'enfant ayant moins d'un an, la **bactériurie symptomatique** est définie par :

- ◆ La présence d'un des signes suivants : fièvre, apnée, dysurie, vomissements, hypothermie, léthargie ;
- ◆ Et uroculture positive, sans qu'il y'ait plus de 2 germes isolés ou bandelettes urinaires positives ou pyurie.

3. Bactériémies :

- La bactériémie est définie par la présence d'hémoculture(s) positive(s) à un :
 - ◆ germe pathogène : une seule hémoculture positive est exigée.
 - ◆ germe commensal de la peau (*Staphylocoque à coagulase négative, Corynebacterium, Propionibacterium ...*).
 - Au moins une hémoculture positive si présence d'un cathéter veineux central
 - Deux hémocultures positives en absence d'un cathéter veineux central avec :
 - ✚ ≤ 12 mois : 1 signe parmi (hypothermie <37 °C, hyperthermie >38°C, apnée, bradycardie)
 - ✚ >12 mois : 1 signe parmi (hyperthermie > 38°C, frissons, hypotension artérielle).

4. Infections liées aux cathéters :

Dans cette rubrique, on distingue :

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

■ Les infections liées au cathéter **non bactériémiques** :

- ◆ Elles sont retenues en l'absence d'hémoculture positive, avec une culture du cathéter positive à $>10^3$ UFC/ml, et
 - Purulence de l'orifice d'entrée du cathéter ou tunellite (infection locale) ou
 - Régression totale ou partielle des signes infectieux dans les 48 heures suivant l'ablation du cathéter (infection générale).

■ La colonisation du cathéter :

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

5. Infections du site opératoire :

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

■ L'infection superficielle de l'incision :

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

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

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

C'est une infection qui survient dans les 30 jours suivant l'intervention (ou dans l'année, s'il y'a eu mise en place d'un matériel étranger) et intéressant les tissus ou organes ou espaces

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

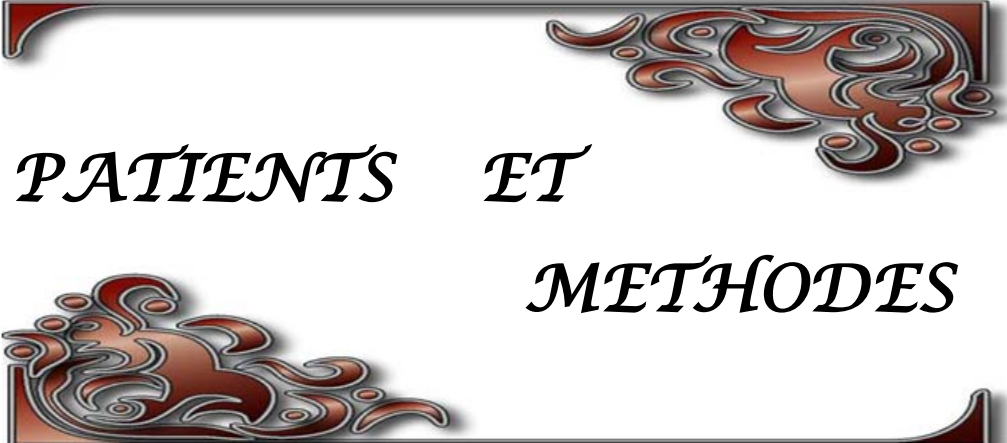
situés au dessous de l'aponévrose, ou encore ouverts ou manipulés durant l'intervention, diagnostiquée par :

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

6. Gastro-entérites :

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

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



*PATIENTS ET
METHODES*

I. MATERIEL :

1. Description du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech :

- ▣ Le service est composé de 12 boxes et 13 lits : chaque box est équipé d'un poste de lavage des mains, et les produits utilisés sont les solutions hydro-alcooliques.

Sont accueillis dans le service, les nourrissons et les enfants de moins de 16 ans qui présentent ou sont susceptibles de présenter une ou plusieurs défaillances viscérales aiguës en rapport avec une pathologie médicale ou chirurgicale, mettant directement en jeu le pronostic vital et impliquant le recours à des méthodes de suppléance.

Les **nouveau-nés** présentant une **pathologie chirurgicale** devant être opérés dans les premiers jours de vie sont aussi hospitalisés en réanimation pédiatrique pour encadrer l'intervention chirurgicale par un traitement médical optimal.

- ▣ L'équipe médicale du service est composée de deux médecins seniors (1 professeur d'enseignement supérieur et 1 professeur agrégé) et, en moyenne, de 4 à 6 médecins internes et résidents.

- ▣ L'équipe paramédicale, dirigée par une infirmière major, est composée de 12 infirmiers, un responsable sur la pharmacie et un kinésithérapeute. Le ratio infirmier-patients est de **1:4**.

- ▣ Enfin, une secrétaire travaillant à plein temps assure l'ensemble des missions de secrétariat.

2. Nature de l'étude :

Notre travail est une étude rétrospective descriptive qui a consisté en l'analyse des dossiers des malades admis au service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech, durant la période s'étendant de Janvier 2013 à Décembre 2014.

3. Patients :

Les patients ont été sélectionnés selon les critères d'inclusion et d'exclusion suivants :

a) Critères d'inclusion :

Notre étude a englobé tous les patients ayant séjourné pendant plus de 48 heures au service de réanimation pédiatrique où ils avaient développé une ou plusieurs infection(s) nosocomiale(s) retenue(s) sur les critères diagnostiques définis par le CDC d'Atlanta [54].

Quant aux malades transférés en réanimation pour une pathologie infectieuse grave (communautaire ou nosocomiale) documentée dans le service d'origine, ils n'étaient inclus dans l'étude que s'ils avaient développé une (des) infection (s) à un (d') autre (s) micro-organisme(s) durant leur séjour en réanimation.

b) Critères d'exclusion :

Ont été exclus de l'étude, les malades :

- Dont la durée d'hospitalisation a été inférieure à 48 heures **et/ou**
- Ne répondant pas aux critères diagnostiques retenus.

II. METHODES :

1. Recueil des données :

Pour chaque patient inclus dans l'étude, les données relevées étaient collectées de manière rétrospective à partir des dossiers médicaux et de la base de données du laboratoire de microbiologie, puis consignées dans une fiche d'exploitation établie à cet effet (annexe I).

Les données étudiées étaient :

- anamnestiques : âge, sexe, antécédents pathologiques, milieu de provenance, antibiothérapie antérieure (dans les 3 derniers mois).
- en rapport avec l'hospitalisation : motif et date d'admission, service d'origine, durée de séjour.
- relatives à l'exposition aux dispositifs invasifs : type et durée.
- cliniques : signes généraux, hémodynamiques et respiratoires, signes locaux au niveau du site d'insertion du cathéter ou du site opératoire.
- biologiques : hémogramme, Protéine C-Réactive (CRP), Gaz de sang
- radiologiques : radiographie thoracique de face
- microbiologiques : date de réalisation des prélèvements (par rapport à l'admission), nature des germes isolés, résultats de l'antibiogramme.
- en rapport avec les caractéristiques des infections nosocomiales : site, nombre des épisodes, délai d'apparition, gravité.
- relatives à l'antibiothérapie : son caractère (adapté, non adapté), ses modalités (molécule (s), posologie, durée), ainsi que son efficacité.
- en rapport avec l'évolution des patients : guérison ou issue fatale (toutes causes confondues).

2. Méthode d'analyse des données :

A partir des données rapportées, nous avons pu catégoriser de façon rétrospective en se basant sur les différents critères clinico-paracliniques utilisés, chaque infection nosocomiale contractée selon le site anatomique correspondant : bactériémie / fongémie nosocomiale, pneumopathie acquise sous ventilation mécanique, infections liées au cathéter (bactériémiques et non bactériémiques), infections urinaires, infections du site opératoire.

Les signes cliniques étaient considérés comme témoignant d'infection nosocomiale s'ils sont apparus 48 heures après l'admission, ou s'ils se sont aggravés par rapport à l'admission.

L'hyperleucocytose ou la leucopénie ont été définies par un taux supérieur ou inférieur aux valeurs seuils des globules blancs (GB) selon l'âge [55] (Tableau I) :

Tableau I : Valeurs normales des globules blancs en fonction de l'âge

Age	0-3 jours	3 jours -2mois	2 mois-24 mois	24 mois-6 ans	6 ans-12ans
Taux des GB (éléments/mm ³)	9000-30000	5000-20000	6000-17500	5500-15500	4500-13500

La valeur seuil diagnostique de la CRP était de 10mg/l.

Quant aux germes étudiés, aussi bien les bactéries que les levures ont été prises en considération dans le présent travail. Toutefois, les infections nosocomiales d'origine virale n'ont pas été incluses.

La documentation microbiologique des pneumopathies a été faite par la réalisation d'examens bactériologiques protégés (prélèvements distaux protégés).

Pour ce qui est des infections du site opératoire, leur diagnostic a été porté en analysant les échantillons de pus s'écoulant de la plaie opératoire.

Par ailleurs, n'ont été retenues que les bactériémies microbiologiquement documentées.

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

De même, un foyer infectieux était considéré comme étant à l'origine de la bactériémie s'il répondait aux critères du groupe « REANIS », c'est-à-dire s'il était présent avant la bactériémie et si le germe isolé était identique à celui isolé à l'hémoculture sans autre foyer avec le même germe [56].

La multi-résistance était définie une sensibilité des bactéries isolées à moins de 3 familles d'antibiotiques. Les bactéries multi-résistantes (BMR) recherchées étaient : le *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM), le *Pseudomonas aeruginosa* multi-résistant, l'*Acinetobacter baumannii* multi-résistant, les entérobactéries résistantes aux céphalosporines de troisième génération par production d'une bêta-lactamase, les entérobactéries de sensibilité diminuées aux carbapénèmes.

Concernant la prise en charge thérapeutique, l'antibiothérapie était considérée comme étant « adaptée » chaque fois qu'elle incluait une molécule qui s'était avérée active sur la souche à l'antibiogramme. Elle était dite « non adaptée » dans le cas contraire. Son efficacité a été évaluée en se basant sur des paramètres :

- ▶ Cliniques : par la disparition des signes d'appel infectieux.
- ▶ Biologiques : par la normalisation des paramètres de l'hémogramme (taux des GB, des plaquettes) et la baisse de la CRP.

3. Statistiques :

L'analyse statistique a été réalisée en collaboration avec le laboratoire de Bio statistique et de recherche clinique et épidémiologique de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

Toutes nos données ont été d'abord saisies et uniformisées sur Excel alors que leur exploitation, consistant en une description de la population étudiée et des différents paramètres, a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) version 13.0.

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne \pm écart-type. Les variables qualitatives quant à elles, ont été exprimées en valeurs absolues et en pourcentage.

Les résultats ont été rapportés sous forme de graphiques et de tableaux commentés.

4. Calcul de la densité d'incidence :

4.1 Intérêt :

Les données du National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS) ont montré la bonne corrélation des taux d'infection avec la durée d'hospitalisation et surtout avec la durée d'exposition à des dispositifs invasifs. Le « CDC » a développé l'étude des taux spécifiques prenant en compte la fréquence d'infections des sites anatomiques les plus importants en réanimation (bactériémies, pneumopathie, infection urinaire) en fonction de l'exposition à des risques spécifiques (cathétérisme veineux, ventilation artificielle, sondage urinaire) donnant à cette méthodologie une valeur de guide qui permet à chaque unité de se situer par rapport à d'autres, et aussi de s'interroger sur ses propres résultats [11].

4.2 Formules :

- La densité d'incidence des infections pour 1000 jours d'hospitalisation =

$$\frac{\text{Nombre de nouveaux cas (épisodes) d'infections} \times 10^3}{\text{Somme des durées de séjour}}$$

- La densité d'incidence d'un site d'infection associé à une procédure invasive =

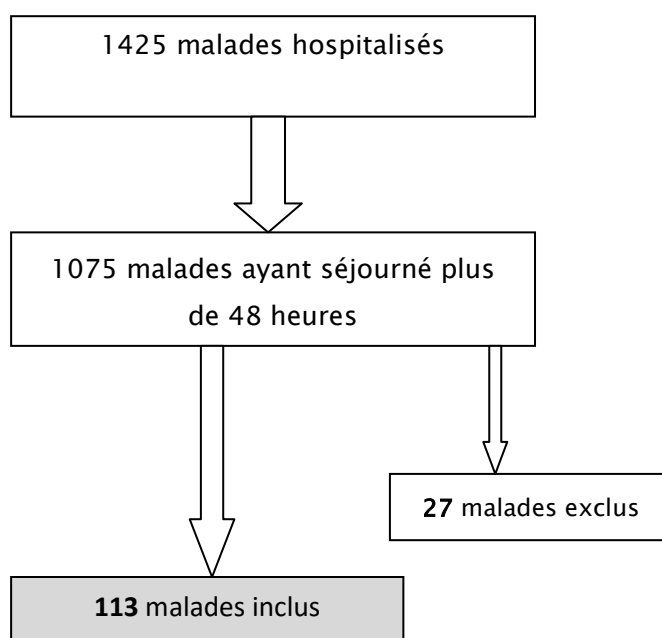
$$\frac{\text{Nombre d'épisodes infectieux associés à la procédure} \times 10^3}{\text{Nombre total de jours de la procédure}}$$



RESULTATS

I. PROFIL DE L'ÉTUDE :

- ☑ Durant la période de notre étude, 1425 malades ont été hospitalisés au sein du service de réanimation pédiatrique. Parmi eux, 1075 avaient séjourné pendant plus de 48 heures.
- ☑ 27 ont été exclus de l'étude puisqu'ils avaient **une** seule hémoculture positive à un germe **commensal** (*Staphylocoque à coagulase négative*).
- ☑ 113 patients ont été inclus dans l'étude ; ce qui correspond à une fréquence générale des infections nosocomiales dans notre unité de 10,5 %.



II. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE :

1. Age

Le taux d'infection nosocomiale le plus élevé a été retrouvé dans la tranche d'âge variant entre 28 jours et 2 ans (Figure9).

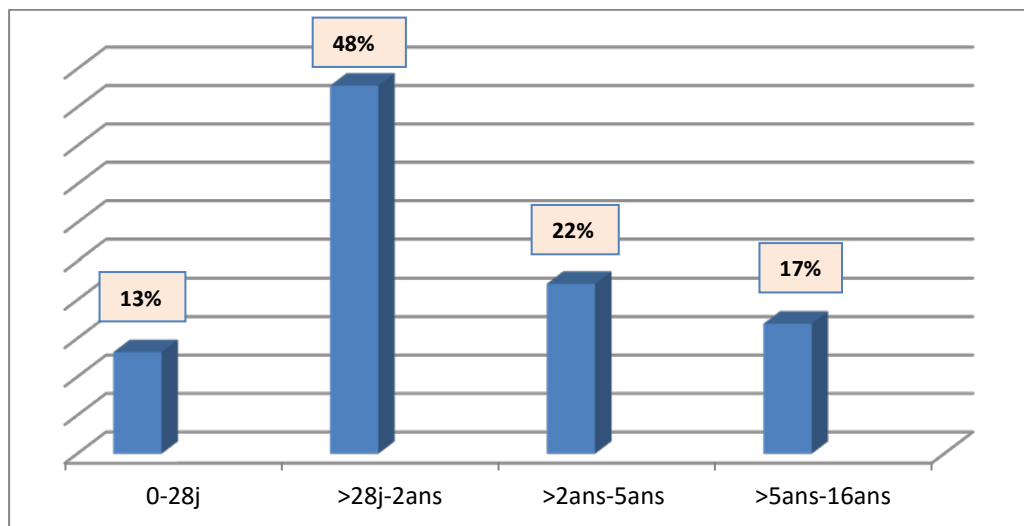


Figure 9 : Répartition des cas par tranche d'âge

2. Sexe:

Nous avons noté une prédominance masculine avec 73 garçons (64.6 %) et un sexe ratio M/F de 1.82 (Figure10).

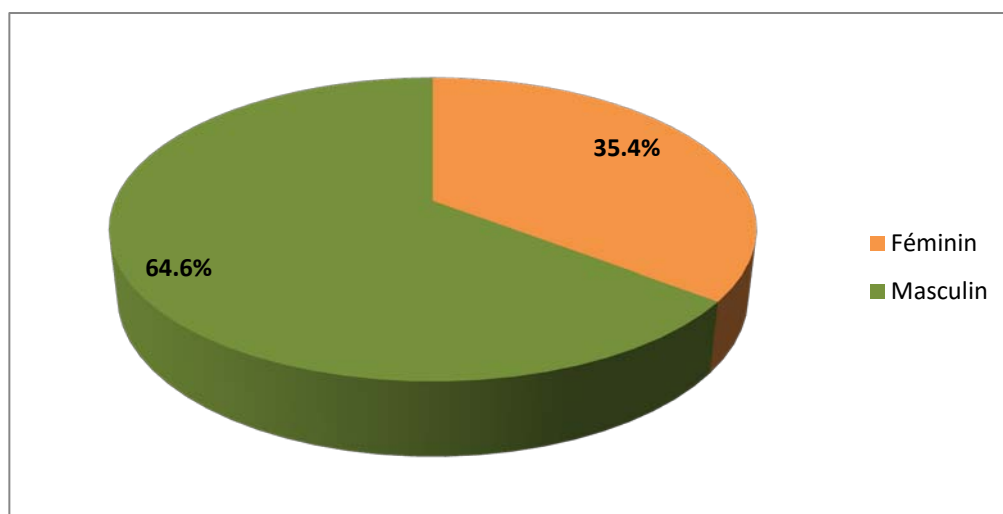


Figure 10 : Répartition des cas en fonction du sexe

3. Antécédents médicaux :

Nous avons constaté que les patients qui avaient un ou plusieurs antécédents pathologiques avant leur admission en réanimation appartenait à la tranche d'âge des enfants de moins d'un an. La prématurité et le faible poids de naissance étaient les deux antécédents les plus présents chez eux (Tableau II).

Quant aux enfants âgés de 1 à 16 ans, ils n'avaient pas d'antécédents pathologiques notables.

Tableau II: Répartition des cas d'enfants -de la naissance à 1 an- en fonction des antécédents

	Nombre	Pourcentage
Nombre de cas étudiés	113	
Nourrissons de moins d'un an	40	
Nourrissons de moins d'un an avec antécédent(s) pathologique(s) :	31	
✚ Faible poids de naissance	11	35.5 %
✚ Prématurité	9	29 %
✚ Anamnèse infectieuse positive	4	12.9 %
✚ Asphyxie péri-natale	4	12.9 %
✚ Cardiopathie congénitale	3	9.7 %

4. Mode d'admission :

67.4% des malades infectés étaient admis par le biais des urgences (Tableau III).

Le taux moyen de séjour au service des urgences était de 2 jours.

Tableau III: Répartition des malades infectés selon le mode d'admission

Catégorie d'hospitalisation des malades	Nombre	Pourcentage
● Transfert des urgences	76	67.4 %
● Transfert d'un autre service	29	25.6 %
● Post-opératoire	8	7.0 %

5. Motif d'hospitalisation:

a) **Pathologie traumatique:**

La pathologie traumatique a été retrouvée chez 57 cas, répartis comme indiqué dans le tableau suivant.

Tableau IV : Répartition des pathologies traumatiques

Diagnostic	Nombre	Pourcentage
● Brûlure thermique	21	18.6 %
● Poly-traumatisme	20	17.7 %
● Traumatisme crânien grave	16	14.1 %
Total	57	50.4 %

b) **Pathologie médicale:**

Parmi les malades infectés, 44 étaient hospitalisés pour une pathologie médicale soit 39 %.

La répartition des différents motifs médicaux d'hospitalisation est représentée dans le tableau V.

Tableau V: Répartition des pathologies médicales

Diagnostic	Nombre	Pourcentage
● Bronchiolite virale sévère	8	7.1 %
● Pneumopathie sévère	6	5.3 %
● Choc septique	5	4.4 %
● Etat de mal convulsif	4	3.5 %
● Noyade	4	3.5 %
● Méningite	4	3.5 %
● Syndrome de Guillain-Barré	3	2.6 %
● Syndrome hémolytique et urémique (SHU)	2	1.8 %
● Syndrome de Lyell	2	1.8 %
● Inhalation de corps étranger	2	1.8 %
● Asthme aigu grave	2	1.8 %
● Acidocétose diabétique	1	0.9 %
● Purpura fulminans	1	0.9 %
Total	44	39 %

c) Pathologie chirurgicale:

10.6 % des hospitalisations étaient en rapport avec une pathologie chirurgicale (Tableau VI).

Tableau VI : Répartition des pathologies chirurgicales

Diagnostic	Nombre	Pourcentage
● Atrésie de l'œsophage	6	5.3 %
● Atrésie du grêle	3	2.6 %
● Sténose hypertrophique du pylore	1	0.9 %
● Omphalocèle	1	0.9 %
● Hernie inguinale étranglée	1	0.9 %
Total	12	10.6 %

6. Notion de prise antérieure d'antibiotiques:

37 % des patients avaient reçu une antibiothérapie pendant les trois mois avant leur hospitalisation en réanimation.

La nature des molécules d'antibiotiques reçues est indiquée dans le tableau suivant :

Tableau VII: Antibiotiques pris avant l'hospitalisation

Antibiotique	Nombre	Pourcentage
● Amoxicilline-acide clavulanique	25	22.1 %
● Amoxicilline	15	13.3 %
● Ceftriaxone	1	0.9 %
● Josamycine	1	0.9 %

7. Portage de BMR :

Des écouvillonnages au niveau rectal et des fosses nasales ont été effectués, lors de l'admission, chez 72 % des patients.

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

► Un portage digestif de BMR a été retrouvé chez 18 % des malades. Le germe de colonisation le plus fréquent était *Klebsiella pneumoniae* (40 %), suivie par *Escherichia coli* (25 %) et *Pseudomonas aeruginosa* (15 %).

► 5 % des patients étaient porteurs d'un *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (portage nasal).

8. Séjour en réanimation:

Le séjour hospitalier moyen était de 13,6 jours avec des extrêmes allant de 3 à 66 jours et un total de 1544 jours d'hospitalisation.

9. Délai d'apparition de l'infection nosocomiale :

Le délai moyen d'apparition de l'infection nosocomiale était de 4,48 jours.

III. INCIDENCE DES DISPOSITIFS INVASIFS UTILISES EN REANIMATION :

Tableau VIII : Différents types de dispositifs invasifs utilisés

Dispositif invasif	Nombre de cas	Pourcentage
◆ Sonde d'intubation trachéale	99	87.61 %
◆ Sonde vésicale	100	88.4 %
◆ Cathéter veineux central	64	56.6 %
◆ Canule de trachéotomie	9	8 %

La durée moyenne de ventilation mécanique était de 9.37 jours, avec une durée totale de 543.3 jours et des extrêmes allant de 2 à 32 jours.

La durée moyenne du sondage vésical était de 7.35 jours, avec une durée totale de 735 jours et des extrêmes allant de 3 à 37 jours.

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

La durée moyenne du cathétérisme veineux central était de 8 jours, avec une durée totale de 512 jours.

IV. CARACTERISTIQUES DES INFECTIONS NOSOCOMIALES :

1. Taux de l'infection nosocomiale :

Nous avons identifié 153 épisodes d'infection nosocomiale chez 113 malades soit une incidence de 14,23 % et une densité d'incidence de 9,9 pour 1000 jours d'hospitalisation (Tableau IX).

24 % des épisodes étaient enregistrés chez des malades admis pour brûlures thermiques, soit un taux d'incidence d'infections nosocomiale chez les brûlés de 3.4 % contre 10.8 % chez les non brûlés.

Tableau IX : Taux d'incidence des infections nosocomiales

	Nombre	Pourcentage
◆ Patients admis	1425	
◆ Patients ayant séjourné > 48 heures	1075	
◆ Patients infectés	113	
◆ Nombre d'épisodes d'infection	153	
◆ Incidence des infections nosocomiales		14.23 %
◆ Densité d'incidence des infections nosocomiales		9.9 pour 1000 jours d'hospitalisation

2. Episodes et sites de l'infection nosocomiale :

2.1 Episodes :

Nous avons identifié 153 épisodes d'infection nosocomiale chez les 113 patients infectés soit un ratio infection/infecté de 1,35.

84 patients ont présenté un seul épisode infectieux, 20 patients ont présenté 2 épisodes infectieux, 7 patients ont présenté 3 épisodes et 2 patients ont présenté 4 épisodes (Tableau X).

Tableau X : Nombre des épisodes d'infection nosocomiale en réanimation pédiatrique

Nombre d'épisodes	Effectif	Pourcentage
● 1 épisode	84	74 %
● 2 épisodes	20	18 %
● 3 épisodes	7	6 %
● 4 épisodes	2	2 %
Total =153 épisodes	=113 malades	=100 %

2.2 Sites de l'infection nosocomiale :

Les bactériémies ont prédominé avec un pourcentage de 43.1 % des épisodes recensés, suivies par les pneumopathies qui ont représenté 32.2 % puis les infections liées aux cathéters avec 15.7 %.

Les infections urinaires et les infections du site opératoire ont occupé le dernier rang et ont représenté respectivement 7.8 % et 1.2 % (Figure 11).

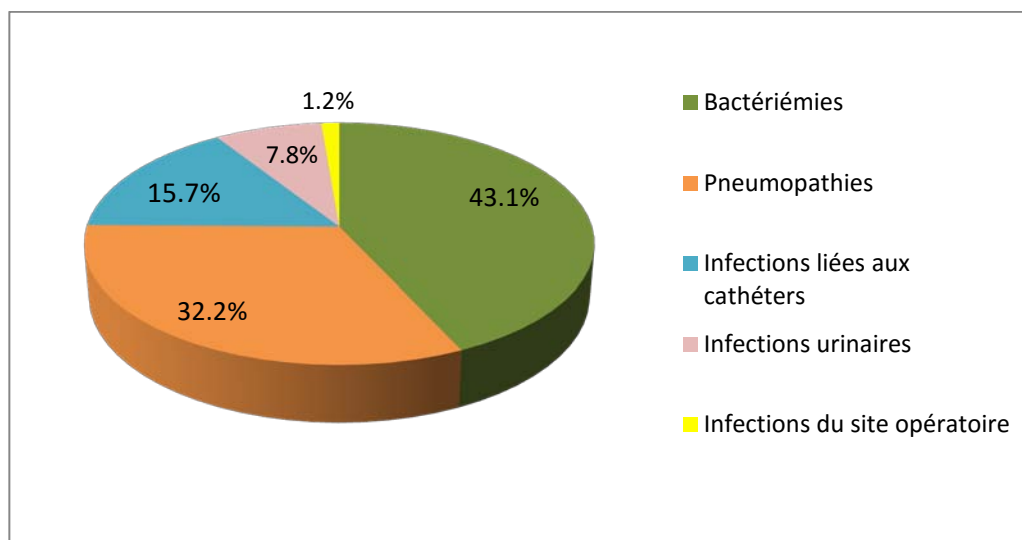


Figure 11: Répartition des sites d'infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

a) **Bactériémies:**

✘ **Incidence :**

Dans notre série, l'incidence des bactériémies était de 6,1%.

✘ **Foyers d'origine :**

Les bactériémies primaires ont été les plus représentées (60 %).

Quant aux bactériémies secondaires, elles étaient associées à un cathéter dans 31.8 % des cas, d'origine pulmonaire dans 5.2 % des cas et à point de départ urinaire dans 3 % des cas (Figure 12).

La densité d'incidence des bactériémies liées à un cathéter intra-vasculaire était de 4,1 pour 1000 jours de cathétérisme veineux central (Tableau XI).

✘ **Le délai moyen** d'acquisition de la première bactériémie était de 5 jours, avec des extrêmes allant de 3 à 20 jours.

Tableau XI : Incidence des bactériémies

	Nombre	Pourcentage
Nombre de bactériémies	66	
Nombre de bactériémies liées aux cathéters	21	
Nombre de jours de cathétérisme	512	
Incidence des bactériémies		6,1 %
Densité d'incidence des bactériémies liées aux cathéters		4,1/1000 jours de cathéterisme

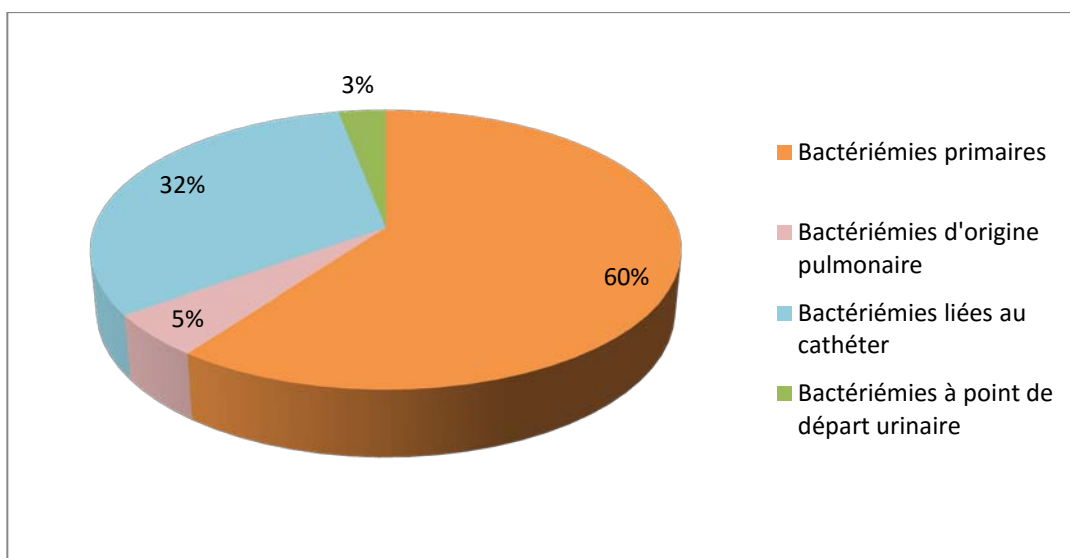


Figure 12 : Répartition des bactériémies nosocomiales selon le foyer d'origine

b) Pneumopathies :

- ✗ L'incidence des pneumopathies était de 4,5 %.
- ✗ La densité d'incidence était de 9 pour 1000 jours de ventilation artificielle.
- ✗ Le **délai moyen** d'acquisition de la première pneumopathie était de 4 jours avec des extrêmes allant de 3 à 17 jours (Tableau XII).

Tableau XII : Incidence et densité d'incidence des pneumopathies nosocomiales

	Nombre	Pourcentage
Nombre de pneumopathies	41	
Nombre de jours de ventilation artificielle	543.3	
Incidence des pneumopathies		4,5 %
Densité d'incidence des pneumopathies		9 / 1000 jours de ventilation artificielle.

c) Infections liées aux cathéters :

Nous avons identifié 24 cas d'infections liées aux cathéters, soit une incidence de 2,23 %.

De la définition du « CDC » ressort que :

- ✗ L'infection bactériémique peut être retenue chez 21 de nos patients qui ont présenté une culture positive au même germe au niveau des hémocultures et de l'extrémité distale du cathéter, soit 87 % des infections liées au cathéter. Ainsi, les bactériémies associées à un cathéter intra-vasculaire ont présenté 31.8 % de toutes les bactériémies enregistrées dans notre étude et 80 % des bactériémies secondaires. La densité d'incidence des bactériémies liées à un cathéter intra-vasculaire était de 4,1 pour 1000 jours de cathétérisme veineux central.
- ✗ L'infection locale du cathéter (non bactériémique) a été observée chez 3 patients.

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

d) Infections urinaires:

- ✗ L'incidence de l'infection urinaire était de 1,11 %.
- ✗ La densité d'incidence était de 1,63 pour 1000 jours de sondage vésical.
- ✗ **Le délai moyen** d'acquisition de la première infection urinaire était de 4 jours, avec des extrêmes allant de 3 à 7 jours (Tableau XIII).

Tableau XIII : Incidence et densité d'incidence des infections urinaires nosocomiales

	Nombre	Pourcentage
Nombre d'infections urinaires	12	
Nombre de jours de sondage vésical	735	
Incidence des infections urinaires		1,11 %
Densité d'incidence des infections urinaires		1,63/1000 jours de sondage vésical.

e) Infections du site opératoire:

L'incidence des infections du site opératoire était de 0.18 %. Il s'agissait notamment d'infections superficielles dont le diagnostic a été affirmé par l'isolement d'un germe à la culture de l'écoulement de la plaie opératoire.

V. DONNEES CLINIQUES :

La symptomatologie clinique était dominée par la fièvre (89 %), les signes hémodynamiques (tachycardie : 60 %, hypotension : 39 %) et les manifestations cutanées (allongement du temps de recoloration cutanée (51%), marbrures (21%), sclérème (19.5%)).

Chez les malades ventilés, 71 % avaient des sécrétions bronchiques caractéristiques et 43 % avaient présenté une aggravation des constantes ventilatoires.

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

23 % des malades porteurs d'un cathéter veineux central avaient présenté des signes locaux au niveau du site d'insertion (Tableau XIV).

Tableau XIV : Répartition des signes cliniques observés

Signes cliniques	Nombre	Pourcentage
■ Signes généraux :		
-Fièvre	101	89.0 %
-Hypothermie	13	11.5%
-Cyanose	22	19.5 %
■ Signes hémodynamiques :		
-Tachycardie	64	60.0%
-Hypotension	44	39.0%
-Bradycardie	13	39.0%
■ Signes cutanés :		
- Allongement du temps de recoloration cutanée	57	51.0%
- Marbrures	24	21%
-Sclérème	22	19.5%
■ Signes respiratoires : (chez les malades ventilés, n= 90)		
-Sécrétions caractéristiques	64	71 %
-Aggravation des constantes ventilatoires	39	43 %
■ Signes locaux au niveau du cathéter veineux central (chez les malades porteurs d'un cathéter, n=64)	15	23.0 %

VI. ANOMALIES BIOLOGIQUES RELEVÉES :

1. Numération Formule Sanguine (NFS) :

L'hyperleucocytose a été retrouvée chez près de 79 % des patients infectés contre 7 % de leucopénie (Tableau XV).

Tableau XV: Fréquence des anomalies relevées à la NFS

	Nombre	Pourcentage
■ Hyperleucocytose	89	8.7%
■ Leucopénie	8	7%
■ Thrombopénie	29	25.6%

2. Protéine C-Réactive (CRP) :

La CRP s'est révélée franchement positive chez 98,2 % des patients infectés.

VII. DONNEES RADIOLOGIQUES :

La radiographie thoracique de face réalisée chez tous les patients ventilés, a révélé la présence d'un syndrome alvéolaire dans 30 % des cas (34 malades), et d'une pneumopathie interstitielle dans 22,1 % des cas (25 malades).

VII. DONNEES MICROBIOLOGIQUES :

1. Germes isolés :

141 micro-organismes ont été isolés : 126 bactéries et 15 levures (Figure 13).

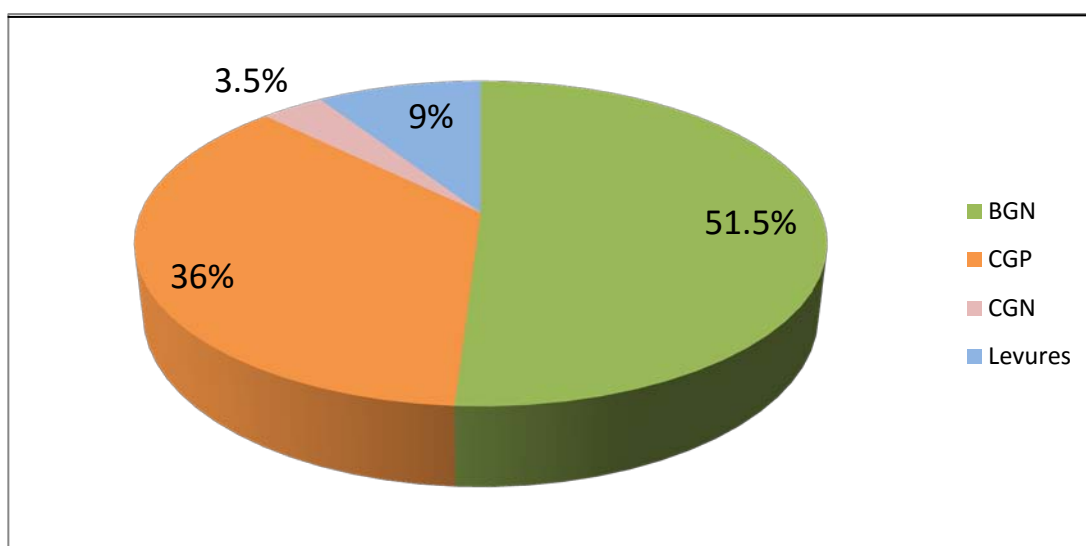


Figure 13 : Répartition des principaux germes responsables d'infection nosocomiale

Les BGN ont dominé le profil microbiologique et ont représenté 51 % des germes identifiés.

- Les entérobactéries ont occupé la première place (28,37 %) avec principalement *Klebsiella pneumoniae* (18,44 %) et *Escherichia coli* (5,67 %).
- Les BGN non fermentaires (22,7 %) ont été essentiellement représentés par l'*Acinetobacter baumannii* (9,92 %) et le *Pseudomonas aeruginosa* (8,51 %).

Les CGP ont constitué 36 % des germes isolés dont 24.11 % des *Staphylocoques aureus*, 9.22 % des *Staphylocoques à coagulase négative* et 2.84 % des entérotocoques.

Le *Candida spp* a été isolé dans 9,22 % des cas.

Enfin, les cocci à Gram négatif (CGN) ont été isolés chez 3,5 % des malades infectés (Tableau XVI).

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

Germe	Effectif	Pourcentage
<ul style="list-style-type: none"> ◆ Bacilles à Gram négatif (BGN) : <ul style="list-style-type: none"> ◆ Entérobactéries -<i>Klebsiella pneumoniae</i> 26 18.44 % -<i>Escherichia coli</i> 8 5.67 % -<i>Enterobacter spp</i> 4 2.84 % -<i>Serratia marcescens</i> 2 1.42 % <ul style="list-style-type: none"> ◆ BGN non fermentaires : -<i>Acinetobacter baumannii</i> 14 9.92 % -<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 12 8.51 % -<i>Stenotrophomonas maltophilia</i> 4 2.84 % -<i>Burckholderia cepacia</i> 2 1.42 % 		
<ul style="list-style-type: none"> ◆ Cocci à Gram négatif (CGN) : -<i>Branhamella catarralis</i> 5 3.55 % 		
<ul style="list-style-type: none"> ◆ Cocci à Gram positif (CGP) : -<i>Staphylococcus aureus</i> 37 26.24 % -<i>Staphylocoque à Coagulase négative</i> 10 7.09 % -<i>Enterococcus spp</i> 4 2.84 % 		
<ul style="list-style-type: none"> ◆ Levures : -<i>Candida spp</i> 13 9.22 % 		

2. Profil microbiologique selon le site infecté:

2.1 Bactériémies :

Comme montré dans le tableau XVII, 51.5 % des germes isolés étaient des CGP dominés essentiellement par le *Staphylococcus aureus* (32 %). Les BGN ont représenté 37.87 % de l'ensemble de germes identifiés ; nous avons retrouvé essentiellement *Klebsiella pneumoniae* (9 %) et *Acinetobacter baumannii* (6 %). Le *Candida spp* a été isolé dans 10.6 % des cas.

Tableau XVII: Répartition des principaux germes responsables des bactériémies nosocomiales
selon la nature des espèces

Germe	Effectif	Pourcentage
<p>● Cocci à Gram positif (CGP) :</p> <p>-<i>Staphylococcus aureus</i></p> <p>-<i>Staphylocoque à coagulase négative</i></p> <p>-<i>Enterococcus faecalis</i></p>	<p>34</p> <p>21</p> <p>10</p> <p>3</p>	<p>51.51 %</p> <p>31.81 %</p> <p>15.15 %</p> <p>4.54 %</p>
<p>● Bacilles à Gram négatif (BGN) :</p> <p>☑ Entérobactéries</p> <p>-<i>Klebsiella pneumoniae</i></p> <p>-<i>Escherichia coli</i></p> <p>-<i>Enterobacter sakazaki</i></p> <p>- <i>Serratia marcescens</i></p> <p>☑ BGN non fermentaire</p> <p>-<i>Acinetobacter baumannii</i></p> <p>-<i>Pseudomonas aeruginosa</i></p> <p>-<i>Stenotrophomonas maltophilia</i></p>	<p>25</p> <p>14</p> <p>6</p> <p>3</p> <p>3</p> <p>2</p> <p>11</p> <p>4</p> <p>4</p> <p>3</p>	<p>37.87%</p> <p>21.21 %</p> <p>9.09 %</p> <p>4.54 %</p> <p>4.54 %</p> <p>3.03 %</p> <p>16.66 %</p> <p>6.06 %</p> <p>6.06 %</p> <p>4.54 %</p>
<p>● Levures :</p> <p>-<i>Candida spp</i></p>	<p>7</p>	<p>10.60 %</p>

2.2 Pneumopathies :

L'aspect microbiologique était dominé par les BGN (59%) représentés par : *Klebsiella pneumoniae* 28,57 %, *Acinetobacter baumannii* 12,24 % et *Pseudomonas aeruginosa* 8,16 %.

Les CGP ont constitué 22,45 % des germes responsables des pneumopathies nosocomiales. Ils étaient surtout représentés par le *Staphylococcus aureus* (14,29 %) et le pneumocoque (8,16 %).

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

Quant aux levures, le *Candida albicans* était le seul germe isolé (Tableau XVIII).

Tableau XVIII : Principaux germes responsables des pneumopathies

Germe	Effectif	Pourcentage
◆ Bacilles à Gram négatif (BGN)	29	59.14 %
☑ Entérobactéries	16	32.62 %
– <i>Klebsiella pneumoniae</i>	14	28.57 %
– <i>Escherichia coli</i>	2	4.08 %
☑ BGN non fermentaires	13	26.52 %
– <i>Acinetobacter baumannii</i>	6	12.24 %
– <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	8.16 %
– <i>Burckholderia cepacia</i>	2	4.08 %
– <i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1	2.04 %
◆ Cocci à Gram positif (CGP) :	11	22.45 %
– <i>Staphylococcus aureus</i>	7	14.29 %
– Pneumocoque	4	8.16 %
◆ Cocci à Gram négatif (CGN) :	5	10.20 %
– <i>Branhamella catarrhalis</i>	5	10.20 %
◆ Levures :	4	8.16 %
– <i>Candida albicans</i>	4	8.16 %

2.3 Infections liées aux cathéters :

a) Infections bactériémiques liées aux cathéters :

Nous avons identifié 76 % de BGN et 24 % de CGP. Parmi les BGN, nous avons retrouvé principalement l'*Acinetobacter baumannii* (38 %), suivi par les entérobactéries (28 %) et le *Pseudomonas aeruginosa* (9.5 %). Les CGP ont été essentiellement représentés par le *Staphylococcus aureus*.

b) Infections locales:

Nous avons principalement retrouvé le *Pseudomonas aeruginosa*.

2.4 Infections urinaires :

Dans notre étude, l'aspect microbiologique des infections urinaires était dominé par les BGN qui avaient représenté 66.7 % de l'ensemble des germes isolés, suivis par les levures (16,67 %) et les CGP (16,67 %) (Tableau XIX).

Parmi les BGN, nous avons retrouvé essentiellement les entérobactéries (50 %) et le *Pseudomonas aeruginosa* (16,7 %).

Le *Candida albicans* était la seule espèce des levures identifiée dans 16,67 % des examens cytobactériologiques des urines réalisés.

Les CGP étaient représentés par le *Staphylococcus aureus* (8,33 %) et l'entérocoque (8,33 %).

Tableau XIX : Principaux germes responsables des infections urinaires

Germe	Nombre	Pourcentage
<ul style="list-style-type: none"> ◆ Bacilles à Gram négatif (BGN) : <input checked="" type="checkbox"/> Entérobactéries –<i>Escherichia coli</i> –<i>Enterobacter cloacae</i> –<i>Klebsiella pneumoniae</i> <input checked="" type="checkbox"/> BGN non fermentaires –<i>Pseudomonas aeruginosa</i> 	<ul style="list-style-type: none"> 8 6 4 1 1 2 	<ul style="list-style-type: none"> 66.67 % 50 % 33.3 % 8.3 % 8.3 % 16.67 %
<ul style="list-style-type: none"> ◆ Levures –<i>Candida albicans</i> 	<ul style="list-style-type: none"> 2 	<ul style="list-style-type: none"> 16.67 %
<ul style="list-style-type: none"> ◆ Cocci à Gram positif (CGP) : –<i>Enterococcus faecalis</i> –<i>Staphylococcus aureus</i> 	<ul style="list-style-type: none"> 2 1 1 	<ul style="list-style-type: none"> 16.67 % 8.33 % 8.33 %

2.5 Infections du site opératoire :

Les germes isolés au cours des infections du site opératoire étaient *Escherichia coli* et *Pseudomonas aeruginosa*.

- ✚ Pour récapituler les résultats précédents, quant à la distribution des germes en fonction des différents sites infectieux étudiés, un tableau synthétique est présenté ci-dessous :

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

Tableau XIX : Récapitulatif des germes isolés en fonction du site anatomique de l'infection nosocomiale

Germes isolés Sites infectieux	BGN		CGP	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Bactériémies	25	37.87 %	34	51.51 %
Pneumopathies	29	59.14 %	11	22.45 %
Infections liées aux cathéters	18	76 %	6	24 %
Infections urinaires	8	66.67 %	2	16.67%
Infections du site opératoire	2	100 %	–	–

3. Profil de résistance aux antibiotiques des germes isolés :

Tableau XX : Pourcentage de l'antibio-résistance dans notre série

	Acinetobacter Baumanni	Pseudomonas aeruginosa	Klebsiella pneumoniae	Escherichia coli	Staphylococcus aureus
Amoxicilline	100	100	100	90	95
Amoxicilline-acide clavulanique	100	100	81	77	14
Ceftriaxone	100	100	54	45	14
Ceftazidime	96	41	40	37	14
Imipénème	90	8	3,2	0	14
Ciprofloxacine	90	42	33	16	31
Gentamycine	68	38	24	13	39
Amikacine	42	25	8	4	45
Sulfaméthoxazol e-triméthoprim	79	100	50	42	38
BMR	89	11,7	14	10	14

3.1 Les BGN:

a) Les entérobactéries :

La résistance des souches d'entérobactéries aux aminopénicillines était de 90 % pour *Escherichia coli* et de 100 % pour *Klebsiella pneumoniae* (résistance naturelle par production d'une pénicillinase de bas niveau). En présence d'acide clavulanique, cette résistance baissait pour atteindre le taux de 81 % pour les souches d'*Escherichia coli* et 77% pour *Klebsiella pneumoniae*. Un pourcentage non négligeable des entérobactéries isolées était résistant aux C3G (54 % des souches isolées de *Klebsiella pneumoniae* et 45 % des souches d'*Escherichia coli*). Cette résistance était essentiellement due à la production d'enzymes dégradant certaines bêta-lactamines (les céphalosporinases de haut niveau et les bêta-lactamases à spectre élargi). La prévalence de la résistance aux C3G par production d'une bêta-lactamase à spectre élargi était de 14 % chez *Klebsiella pneumoniae* et de 10 % chez *Escherichia coli*.

Le sulfaméthoxazole-triméthoprimine n'était actif que sur la moitié des germes.

En revanche, les aminosides ont gardé une bonne activité sur les entérobactéries isolées puisque les résistances ont concerné 24 % des souches de *Klebsiella pneumoniae* à la gentamycine et 8 % à l'amikacine. Ces taux sont supérieurs à ceux notés pour *Escherichia coli* (13 % des souches étaient résistantes à la gentamycine et 4 % à l'amikacine).

Quant aux quinolones, la résistance a surtout affecté les souches de *Klebsiella pneumoniae* avec un taux de 33 % contre 16 % pour *Escherichia coli*.

Enfin, toutes les souches d'*Escherichia coli* étaient sensibles à l'imipénème alors que 3,2 % des souches de *Klebsiella pneumoniae* produisaient une carbapénèmase (Figure 14).

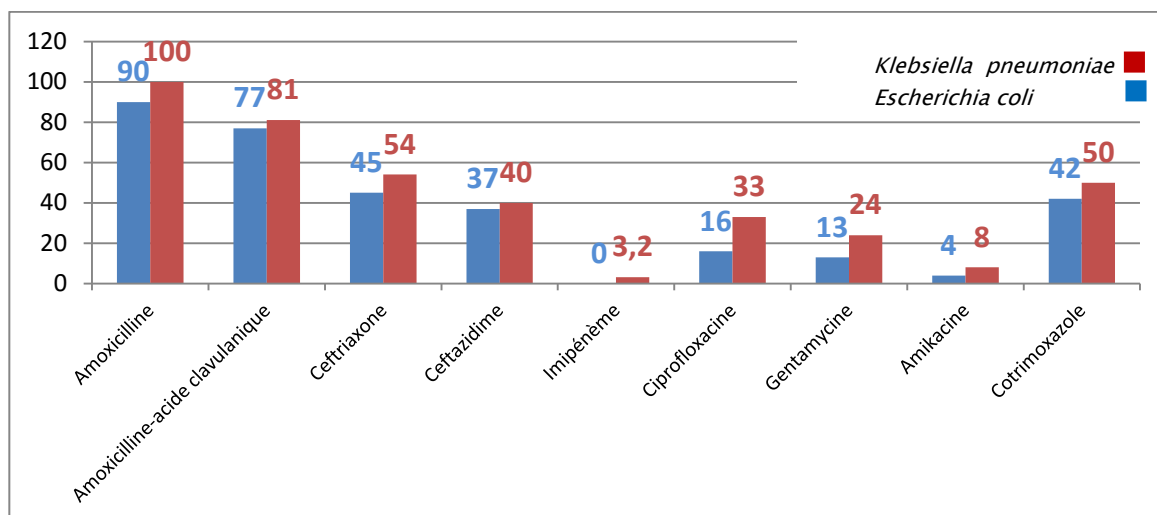


Figure 14 : Profil de résistance des entérobactéries

b) *L'Acinetobacter baumannii* :

Il a été résistant à la céftazidime dans 96 % des cas, à l'imipénème dans 90 % des cas, à la ciprofloxacine dans 90 % des cas et à l'amikacine dans 42 % des cas.

Par ailleurs, toutes les souches isolées étaient sensibles à la colistine sur l'antibiogramme standard, en sachant que les CMI n'ont pas été réalisées sur les isolats.

La prévalence des souches multi-résistantes était de 89 % (Figure 15).

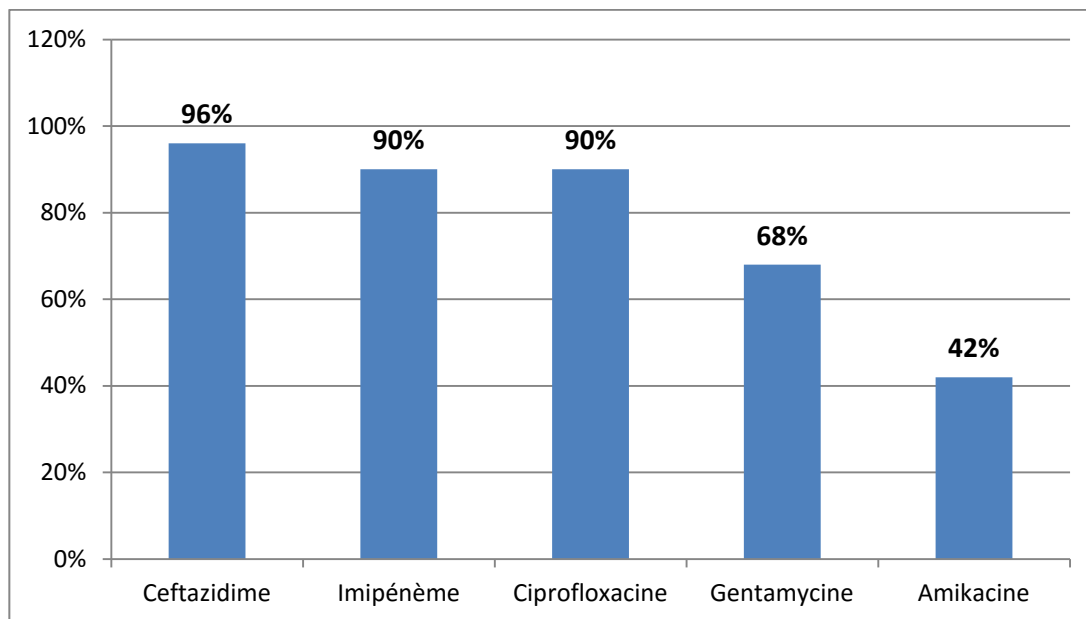


Figure 15 : Profil de résistance de l'*Acinetobacter baumannii*

c) **Le *Pseudomonas aeruginosa* :**

Il a été résistant à la ceftazidime dans 41 % des cas et aux quinolones dans 42 % des cas.

Dans la famille des aminosides, ce germe affichait 25 % de résistance à l'amikacine et 38 % de résistance à la gentamicine.

Cette résistance était moindre à l'imipénème (8 % des souches) (Figure 16).

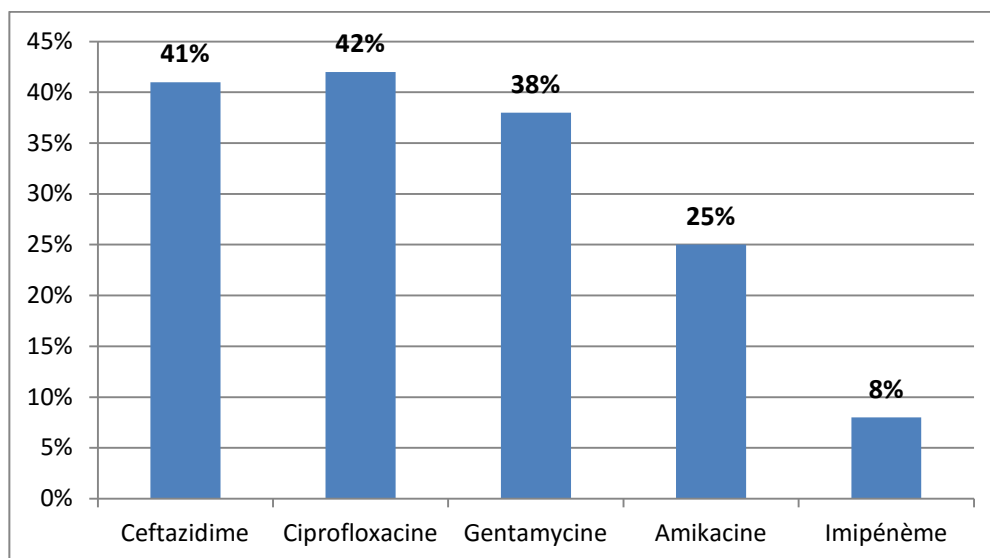


Figure 16 : Profil de résistance du *Pseudomonas aeruginosa*

3.2 Les CGP:

a) Le *Staphylococcus aureus* :

95 % des souches produisaient des pénicillinases et 14 % étaient résistantes à la méticilline.

En revanche, toutes les souches étaient restées sensibles aux glycopeptides.

b) Les *Staphylocoques à coagulase négative* :

La résistance à la méticilline était de 59 %.

VIII. TRAITEMENT :

1. Type d'antibiothérapie :

L'antibiothérapie était prescrite chez nos malades soit de façon empirique (71 %), c'est-à-dire orientée uniquement par des critères cliniques et écologiques, soit de façon adaptée aux résultats de l'antibiogramme (29 %).

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

Dans 61 % des cas, l'antibiothérapie empirique initiale fut maintenue car elle était adaptée au germe isolé. Par contre, tout traitement initial non adapté fut réajusté chez 37 % des malades en ayant recours à une antibiothérapie à plus large spectre. Dans 2 % des cas, il n'a pu être changé du fait d'un décès précoce avant la réalisation de l'antibiogramme.

2. Molécules utilisées :

Les antibiotiques utilisés étaient dominés par les aminosides (95 %), l'imipénème (75 %) et les céphalosporines de troisième génération (69 %).

3. Modalités de l'antibiothérapie :

68 % des traitements étaient des bithérapies et 20% des trithérapies. Quant à la monothérapie, elle n'a représenté que 12 %.

L'association la plus utilisée était l'imipénème+l'amikacine.

La durée moyenne du traitement était de 10 jours.

IX. GRAVITE DE L'INFECTION NOSOCOMIALE :

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

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

X. MORTALITE :

75,2 % des patients infectés ont évolué favorablement, alors que 24,8 % ont tous connu une évolution défavorable vers le décès.

74 % des décès étaient survenus chez les malades infectés par des BMR.



DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE DES INFECTIONS NOSOCOMIALES EN REANIMATION

PEDIATRIQUE :

1. Caractéristiques de la population infectée :

Dans notre étude, le taux le plus élevé d'infection nosocomiale a été retrouvé dans la tranche d'âge variant entre 28 jours et 2 ans (48 %). Nos résultats semblent cadrer relativement bien avec ceux de la littérature puisque AL OTAIBI et al [57] en Arabie Saoudite et MASOUMI et al [58] en Iran ont trouvé que, respectivement, 45 % et 67 % des enfants infectés avaient moins de deux ans. Cette prédominance de l'infection nosocomiale chez les nourrissons a été également rapportée par PENA PORTO [59] au Brésil, BEN JABALLAH [60] en Tunisie, et HACIMUSTAFAOGLU [61] en Turquie. Ceci serait lié à l'immaturation du système immunitaire chez les enfants de cette tranche d'âge.

Une prédominance masculine a été notée dans notre série. Ce résultat rejoint celui des cinq études sus-citées [57-61].

Le motif d'admission en réanimation des enfants ayant présenté une (des) infection(s) nosocomiale(s) était en rapport avec une pathologie traumatique chez 41 % de nos malades. Au Japon [62], la pathologie chirurgicale a été retrouvée chez 58.5 % des cas, tandis que 98.2 % des malades étaient hospitalisés pour une pathologie médicale en Tunisie [60]. Cette variabilité est liée essentiellement aux habitudes de recrutement de chaque service.

37 % de nos patients avaient reçu une antibiothérapie durant les trois mois avant leur hospitalisation en réanimation. Ce pourcentage est beaucoup moins élevé que celui retrouvé en Tunisie (76 %) [60] et au Brésil (69.2 %) [59]. Ceci pourrait être expliqué par la nature rétrospective de notre travail où les données n'étaient pas forcément précisées chez tous les malades à l'inverse des deux autres études où cette information a été recherchée

prospectivement chez tous les enfants infectés. Une autre explication plus optimiste serait relative à la réduction de l'automédication et des prescriptions injustifiées.

Un portage digestif de BMR a été retrouvé chez 18 % de nos malades. Le germe de colonisation le plus fréquent était *Klebsiella pneumoniae* (40 %), suivie par *Escherichia coli* (25%) et *Pseudomonas aeruginosa* (15 %). Seul BEN JABALLAH avait mentionné dans son étude la prévalence du portage digestif de BMR chez les malades infectés (37 %) ainsi que le germe de colonisation le plus fréquent (*Klebsiella pneumoniae* isolée chez 28 % des patients) [60].

En général, une infection nosocomiale se manifeste au moins après 48 heures d'hospitalisation. Ce délai est très variable d'un germe à l'autre et d'une localisation à l'autre. Dans notre série, le délai moyen de survenue de l'infection nosocomiale était de 4.48 jours, comparable à celui de 5 jours rapporté par HMAMOUCI [7].

2. Incidence et densité d'incidence :

L'infection nosocomiale est le premier événement indésirable en fréquence dans les services de réanimation, touchant chaque année 7 % des patients hospitalisés (tous âges confondus) [15-18].

Chez l'adulte, plusieurs études ont été réalisées sur ce sujet et ont abouti à des résultats variables avec des taux d'incidence entre 4,2 et 39 % des admissions en réanimation [63].

Chez l'enfant, les séries publiées font état d'une incidence moyenne des infections nosocomiales dans les hôpitaux pédiatriques des pays industrialisés de 6 % [19-21]. Cette incidence varie selon l'âge, le type de service et la durée d'hospitalisation. Ainsi, une étude canadienne multicentrique avait montré que 40 % des infections nosocomiales recensées en pédiatrie étaient regroupées dans 4 types de service : hémato-oncologie, neurochirurgie, unités de soins intensifs néonataux et réanimation pédiatrique polyvalente où une forte incidence a été observée [64].

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

Par ailleurs, et en dépit de la grande disponibilité des données de la littérature sur l'infection nosocomiale, les connaissances concernant celles notifiées dans les unités de réanimation pédiatrique restent peu nombreuses, fragmentaires et hétérogènes. Ainsi le taux d'incidence des infections nosocomiales en réanimation pédiatrique varie de 3 à 27 % [65-67] (Tableau XXI).

En France, le réseau « REAPED », qui a été créé en 1994 sous l'égide du groupe francophone de réanimation pédiatrique et qui comporte 18 unités de réanimation pédiatrique et/ou néonatale, avait mené une étude de cohorte prospective dans ces unités de 1994 à 1995. 4525 enfants de moins de 15 ans y ont été inclus et l'incidence de l'infection nosocomiale en réanimation pédiatrique a été estimée à 10,4 % [68].

Dans les hôpitaux américains participant au réseau « NNIS » mis en place par le « CDC », RICHARDS a rapporté un taux d'infection nosocomiale de 6,1 % dans les unités de soins intensifs pédiatriques [69].

Dans notre contexte national, les études sur le sujet sont limitées. Dans la présente étude ayant porté sur 1075 patients concernés par les infections nosocomiales, le taux d'incidence a été évalué à 14,23 % avec une densité d'incidence de 9,9 pour 1000 jours d'hospitalisation. Une étude épidémiologique réalisée au service de réanimation polyvalente pédiatrique et néonatale du CHU Ibn Rochd de Casablanca avait montré un taux d'incidence de 21,9 % et une densité d'incidence de 25,3 pour 1000 jours d'hospitalisation [7].

La plupart des études effectuées dans les pays en voie de développement ont rapporté des taux d'incidence des infections nosocomiales nettement supérieurs à celui retrouvé dans notre étude. En effet, l'incidence était de 22,1 % (27,2 pour 1000 jours d'hospitalisation), de 19,5 % et de 27,3 % respectivement au Brésil [59], au Pérou [70] et en Inde [71]. Par ailleurs, nos résultats vont dans le même sens que ceux de MASOUMI qui a obtenu en Iran une incidence de 14,7 % et une densité d'incidence de 14,7 pour 1000 jours d'hospitalisation [58]. De même, selon une étude prospective conduite par ASEMBERGIENE en Lituanie, l'incidence des infections

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

nosocomiales enregistrées était de 13,6 % [72]. Néanmoins, une étude prospective de BEN JABALLAH et al en Tunisie, sur les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique et néonatale, a rapporté une incidence et une densité d'incidence respectivement de 6,5 % et 7,8 pour 1000 jours d'hospitalisation, taux inférieurs à ceux rapportés dans notre série [60]. En outre, le plus faible taux d'incidence des infections nosocomiales a été relevé en Arabie Saoudite selon une étude prospective qui a enregistré une incidence de 3 % de l'ensemble des admissions [57].

Quant aux pays industrialisés, l'incidence des infections nosocomiales en réanimation pédiatrique y était beaucoup moins élevée que dans notre étude. Ainsi au Japon, HATACHI et al ont trouvé un taux d'incidence de 6,6 % [62]. En Allemagne, SIMON et al, ont rapporté un taux d'incidence de 7,5 % [73]. Ce résultat est à peu près similaire à celui de HACIMUSTAFAOGLU et al qui, dans une étude prospective faite dans une unité de réanimation pédiatrique polyvalente en Turquie, ont signalé un taux d'incidence de 7,3 % et une densité d'incidence de 9,2 pour 1000 jours d'hospitalisation [61]. Néanmoins, le taux notifié par MORILLO-GARCIA et al en Espagne était plus élevé (18,6 %) que celui mis en évidence dans notre série [74].

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

Tableau XXI : Incidence des infections nosocomiales en réanimation pédiatrique selon les auteurs

	Notre étude	HMAMOUCI et Al [7]	BEN JABALLAH et Al [60]	PORTO et Al [59]	AL OTAIBI et al [57]	HATACHI et al [62]
Taux d'incidence	14,23 %	21,9 %	6,5 %	22,1 %	3 %	6,6 %
Densité d'incidence	9,9 /1000 jours d'hospitalisation	25,3 /1000 jours d'hospitalisation	7,8 /1000 jours d'hospitalisation	27,2 /1000 jours d'hospitalisation	–	–
Cadre de l'étude	Rétrospective 2013–2014 (24 mois)	Prospective 2005 (15 mois)	Prospective 2004 (12mois)	Prospective 2009 (12mois)	Rétrospective 2012 (12mois)	Rétrospective 2013 (12mois)
Population cible	Réanimation pédiatrique	Réanimation néonatale et pédiatrique	Réanimation néonatale et pédiatrique	Réanimation pédiatrique	Réanimation pédiatrique	Réanimation pédiatrique
Pays	Maroc (Marrakech)	Maroc (Casablanca)	Tunisie	Brésil	Arabie Saoudite	Japon

➤ S'il est acquis que l'incidence des infections nosocomiales dans une unité de réanimation se situe parmi les plus élevées d'un hôpital, l'importance de ses variations d'une unité à l'autre est une autre évidence, dont l'interprétation n'est certainement pas univoque. Avant de refléter d'éventuelles disparités de qualité des soins, cette variabilité doit s'interroger d'abord sur la méthodologie des enquêtes (méthodes de recherche des infections, critères diagnostiques, méthodes de recueil d'information) et sur les différences de recrutement des patients. D'où l'intérêt d'exposer les principaux facteurs influençant les taux d'incidence de l'infection nosocomiale. De ce fait, il faut distinguer :

◆ **Les variations liées à la méthodologie adoptée :**

❖ **Les définitions retenues :** En dehors des études menées par le « CDC » ou entrant dans le cadre du « NNIS » qui retiennent des définitions identiques et complètes pour l'infection

nosocomiale, la plupart des autres études retiennent des critères différents pour le diagnostic des principales infections. Ainsi, pour que les comparaisons soient facilitées, nous avons adopté dans le présent travail les définitions proposées par le « CDC ».

- ❖ **Le mode d'expression des résultats** : Parmi les études rapportant des résultats exclusivement sous forme de taux d'incidence, il peut exister des variations induites par des durées d'hospitalisation différentes. Il est ainsi intéressant de calculer la densité d'incidence, ce qui permet de comparer les données obtenues par les différentes séries [75].
- ❖ **Le délai de recueil des résultats** : Les valeurs exploitées sous estiment probablement les incidences et les densités d'incidence réelles des infections nosocomiales [76]. En effet, les infections survenant après le départ de l'hôpital ne sont en général pas recensées, ni même parfois celles survenant dans les 48 premières heures suivant la mutation vers un autre service.
- ❖ **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, infection urinaire, infection liée au cathéter, infection du site opératoire) comme cela a été le cas des études du réseau « REAPED » [68]. D'autres, prennent en considération également les infections dites mineures (cutanée, oculaire). Dans notre étude, nous n'avons considéré que les infections majeures.
- ❖ **Les germes considérés** : Certaines études prennent en considération tous les types de microorganismes responsables des infections nosocomiales alors que d'autres ne considèrent que l'origine bactérienne. Dans le présent travail, aussi bien les bactéries que les levures ont été prises en considération.

◆ **Les variations liées à l'hétérogénéité des patients :**

D'après l'étude « REAPED », les taux d'incidence des infections varient de 1,4 % à 16,8 % selon les services hospitaliers [68]. En effet, le recrutement de nouveaux nés, de nourrissons et

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

enfants varie selon les unités. On identifie ainsi des services à recrutement essentiellement néonatal, des services à recrutement mixte, et des services dits pédiatriques stricto sensu. De plus, au sein de la même population pédiatrique, il existe des disparités dans le motif d'admission des patients, faisant que certains parmi eux seront plus prédisposés aux infections nosocomiales que d'autres [23]. C'est ainsi que, dans notre série où la brûlure thermique a été la pathologie d'admission la plus fréquente, le taux d'incidence d'infection nosocomiale chez les brûlés était de 3.4 %. Ceci dit que si nous disposons d'un centre de traitement des brûlés, le taux d'incidence d'infections nosocomiales enregistré dans notre unité aurait baissé pour atteindre 10.8 % (au lieu de 14,23 %).

✚ À côté des explications fournies par les facteurs méthodologiques et non méthodologiques sus-cités sur la variabilité des taux d'infection nosocomiale, nous rajoutons que l'écart considérable observé entre les pays industrialisés et les pays en voie de développement en matière d'incidence des infections nosocomiales pourrait être en rapport avec les mesures et les actions préventives mises en place depuis plusieurs décennies par les pays du Nord dans le dessein de réduire le taux de ces infections, tandis que les pays en voie de développement devraient consentir davantage d'efforts à cet égard vu la fréquence importante des infections nosocomiales qui y sont recensées.

3. Répartition des sites d'infection nosocomiale :

Chez l'adulte, les infections nosocomiales en réanimation se répartissent selon un ordre décroissant comme ceci : les pneumopathies viennent en tête, suivies par les infections urinaires et les bactériémies.

Cette distribution est complètement différente dans les services de réanimation pédiatrique où les infections nosocomiales les plus fréquemment retrouvées sont les bactériémies et les infections respiratoires [21, 69, 77-79]. Toutefois, on observe également une proportion non négligeable des infections urinaires et des infections liées aux cathéters.

a) Bactériémies:

Dans la littérature, la plupart des études avaient révélé une fréquence beaucoup plus élevée des bactériémies nosocomiales [59,69]. Les résultats de notre étude corroborent ce fait puisqu'ils ont montré une prédominance des bactériémies à 43,1 % avec une incidence de 6,1 % et de 4,1 pour 1000 jours de cathétérisme veineux central. A l'échelle nationale, HMAMOUCI et al ont rapporté en 2005 à Casablanca un taux des bactériémies représentant 69,9 % de tous les épisodes d'infection nosocomiale avec des taux d'incidence et de densité d'incidence respectivement de 14,6 % et 58 pour 1000 jours de cathétérisme central [7]. Dans le même ordre d'idée, MORILLO-GARCIA et al ont rapporté en 2008 en Espagne des résultats relativement proches des nôtres, avec une fréquence des bactériémies de 42,7 % , une incidence de 7,9 % et une densité d'incidence de 14,43 pour 1000 jours de cathétérisme veineux central [74]. Dans l'étude du réseau « REAPED », il existe également une similarité de la prédominance des bactériémies, mais avec un taux d'incidence de 4,4 % et une densité d'incidence de 10,9 pour 1000 jours de cathétérisme central [68]. De même, les données du « NNIS » indiquent une densité d'incidence allant de 4 à 11,4 pour 1000 jours de cathétérisme central [69].

Cependant, les bactériémies ne représentaient que 20 % des infections nosocomiales en réanimation pédiatrique en Europe et avaient une incidence (4.8 %) inférieure à celle retrouvée dans notre étude (7,5 %) [79]. Au Japon, selon l'étude faite par HATACHI et el en 2013, les bactériémies ont occupé le deuxième rang après les infections urinaires avec une incidence et une densité d'incidence nettement inférieures aux nôtres (respectivement 2,1 % et 4,3 pour 1000 jours de cathétérisme veineux central) [62]. De surcroit, PATRICK et al aux Etats-Unis ont récemment rapporté une baisse importante du taux d'incidence des bactériémies qui est passé de 4,7 % en 2007 à 1,0 % en 2012 [80].

Par ailleurs, les données provenant des pays en développement sont très variables suivant les travaux et les populations étudiées. Ainsi, les bactériémies nosocomiales représentaient 17,3 % des infections (occupant le 2ème rang après les pneumopathies) avec une incidence de 3,1 % et une densité d'incidence de 10,2 pour 1000 jours de cathétérisme central,

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

au Brésil [81]. Par contre, elles arrivaient en tête des infections nosocomiales enregistrées dans l'unité de réanimation mixte néonatale et pédiatrique de l'hôpital d'enfants de Tunis, avec une incidence de 4,4 % et une densité d'incidence de 15,3 pour 1000 jours de cathétérisme central [70].

Cette variabilité d'incidence rapportée dans la littérature et illustrée à la figure 17 pourrait s'expliquer par:

- ✚ Une méthodologie d'étude différente et notamment une définition retenue non standardisée. Dans le présent travail, n'ont été comptabilisées que les bactériémies liées aux cathéters documentées microbiologiquement selon les critères stricts du « CDC » alors que d'autres études ont utilisé des critères diagnostiques moins précis.
- ✚ Une hétérogénéité des pratiques professionnelles concernant les techniques de pose et les modalités d'entretien des cathéters centraux. En effet, les taux élevés enregistrés dans certaines études émanant des pays en voie de développement ont été expliqués par une défaillance des mesures d'hygiène et d'asepsie, l'inadéquation de l'architecture des services ainsi que le manque de personnel soignant principalement paramédical [7,74].

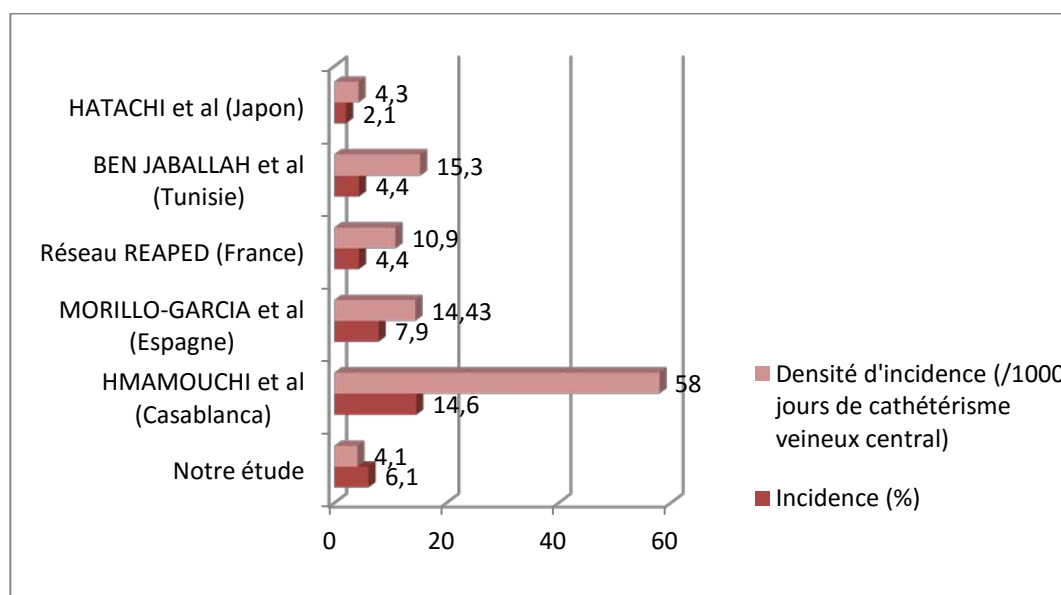


Figure 17 : Incidence et densité d'incidence des bactériémies nosocomiales selon les auteurs

b) Pneumopathies :

Les pneumopathies sont en fréquence la deuxième infection nosocomiale en réanimation pédiatrique après les bactériémies dans nombreuses études. Leur taux d'incidence varie de 2 % à 17 % [72,82-84] (Figure 18). Cependant, certaines études avaient rapporté des résultats différents. Ainsi AL OTAIBI [57] en Arabie Saoudite, HACIMUSTAFAOGLU [61] en Turquie et MASOUMI [58] en Iran ont tous souligné la prédominance des pneumopathies parmi les infections nosocomiales.

Dans notre unité, le taux d'incidence des pneumopathies était de 4,5 % avec une densité d'incidence de 9 pour 1000 jours de ventilation mécanique. Ces taux sont plus élevés que ceux des pays industrialisés. En effet, l'incidence de cette localisation infectieuse était de 1,2 % et la densité d'incidence de 3,5 pour 1000 jours de ventilation mécanique selon une étude rétrospective menée en 2013 dans une unité de réanimation pédiatrique Japonaise [62]. Par ailleurs, PATRICK et al aux Etats-Unis ont récemment rapporté une baisse importante du taux d'incidence des pneumopathies qui est passé de 1,9 % en 2007 à 0,7 % en 2012 [80]. En Espagne, et d'après MORILLO-GARCIA et al, l'incidence des pneumopathies était de 5,2 % et la densité d'incidence de 15,76 pour 1000 jours de ventilation mécanique [74]. En France, une incidence de 3,4 % et une densité d'incidence de 4,9 pour 1000 jours de ventilation mécanique ont été rapportées dans l'étude « REAPED » [68] et les données du « NNIS » indiquent une densité d'incidence moyenne de 5,2 pour 1000 jours de ventilation mécanique en réanimation pédiatrique aux États-Unis [69].

Les données émanant des pays en voie de développement sont très rares et montrent des taux beaucoup plus élevés, allant de 10,7 à 88,3 pour 1000 jours de ventilation mécanique [82-84]. Par contre, BEN JABALLAH et al en Tunisie ont décelé un taux d'incidence de 2 % et une densité d'incidence de 4,4 pour 1000 jours de ventilation mécanique [60].

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

- L'analyse des taux des pneumopathies et surtout leur comparaison d'un service à l'autre sont rendus délicates du fait de :
 - ✚ La différence de méthodologie diagnostique (signes cliniques, radiologiques et microbiologiques), qui peut à elle seule expliquer de fortes variations de taux d'un service à l'autre.
 - ✚ Les différences de populations d'enfants et l'absence de critères d'ajustement fiables.
- Il paraît donc que les taux de pneumopathies nosocomiales ne peuvent servir à situer individuellement une structure par rapport à une autre. La comparaison des taux observés au sein du même service d'une période à l'autre garde alors toute sa signification. Néanmoins, les faibles taux relevés dans les pays du nord ainsi que dans notre étude pourraient s'expliquer par les progrès réalisés en matière de lutte contre les infections nosocomiales grâce à la mise en place des systèmes de surveillance épidémiologique qui veillent sur l'application des mesures préventives adéquates et nécessaires.

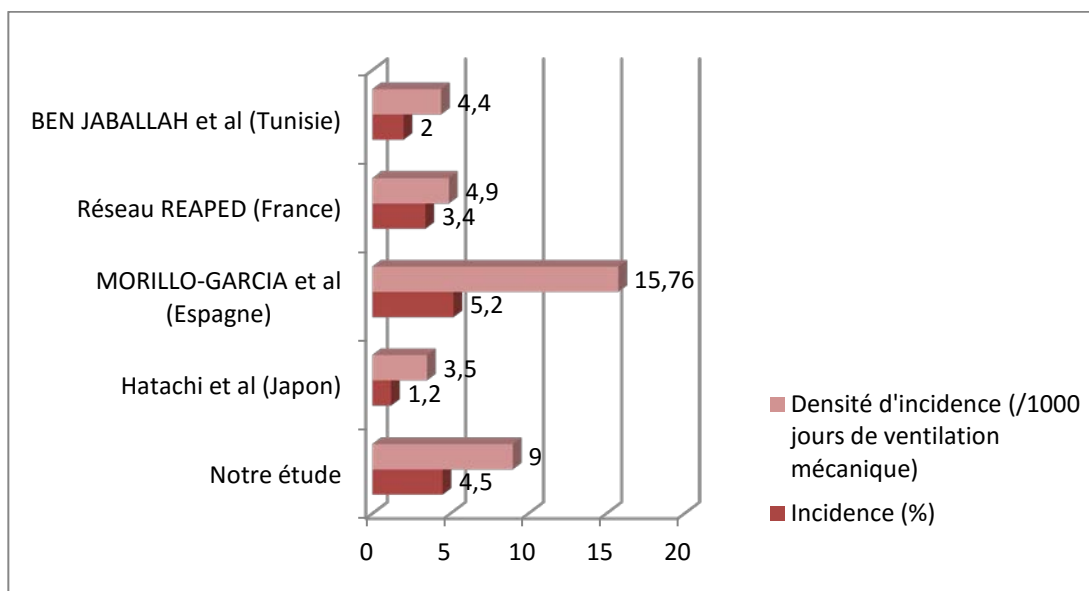


Figure 18 : Incidence et densité d'incidence des pneumopathies nosocomiales selon les auteurs

c) Infections urinaires :

Bien que l'épidémiologie des infections urinaires nosocomiales soit bien décrite chez l'adulte [85–87], peu de données sont disponibles quant à l'enfant. C'est ainsi que cette localisation représente 5 à 15 % de toutes les infections nosocomiales isolées dans les services de pédiatrie, et elle est en grande partie liée au cathétérisme urinaire [88].

Le taux d'incidence des infections urinaires était de 1.11 % dans notre étude. Au Japon, ces infections ont occupé le premier rang des infections nosocomiales avec une incidence de 3.8 % selon une étude faite en 2013 par HATACHI et al [62].

En effet, comme le montre la figure 19, la densité d'incidence des infections urinaires nosocomiales est diversement appréciée. Dans notre étude, elle était de 1.63 pour 1000 jours de cathétérisme vésical. Sous d'autres cieux, elle est estimée à 13.6 pour 1000 jours de cathétérisme vésical selon HATACHI [62], 12.19 pour 1000 jours de cathétérisme vésical selon FLORES–GONZALEZ [89], 10.7 pour 1 000 jours de cathétérisme vésical d'après URREA et al [90], et 8.2 pour 1000 jours de cathétérisme vésical selon JORDAN et al [91]. Les données du « NNIS » indiquent une densité d'incidence moyenne des infections urinaires, en réanimation pédiatrique, de 5.1 pour 1000 jours de sondage vésical [69]. C'est également le cas dans la méta-analyse de l'INICC (The International Nosocomial Infection Control Consortium), qui rapporte une densité d'incidence des infections urinaires nosocomiales dans 22 unités de réanimation pédiatrique (en Amérique latine, en Asie, en Afrique et en Europe) de 4.4 pour 1000 jours de cathétérisme urinaire [92]. Enfin, une étude multicentrique conduite aux Etats-Unis dans 61 unités de réanimation pédiatriques, a révélé une densité d'incidence de 5.9 pour 1000 jours de cathétérisme urinaire [69].

Le faible taux d'incidence d'infections urinaires nosocomiales recensées dans notre étude pourrait trouver son explication dans le fait que nous avons un souci permanent de nous poser la question de la pertinence du sondage vésical, et par conséquent nous limitons ses indications ainsi que sa durée.

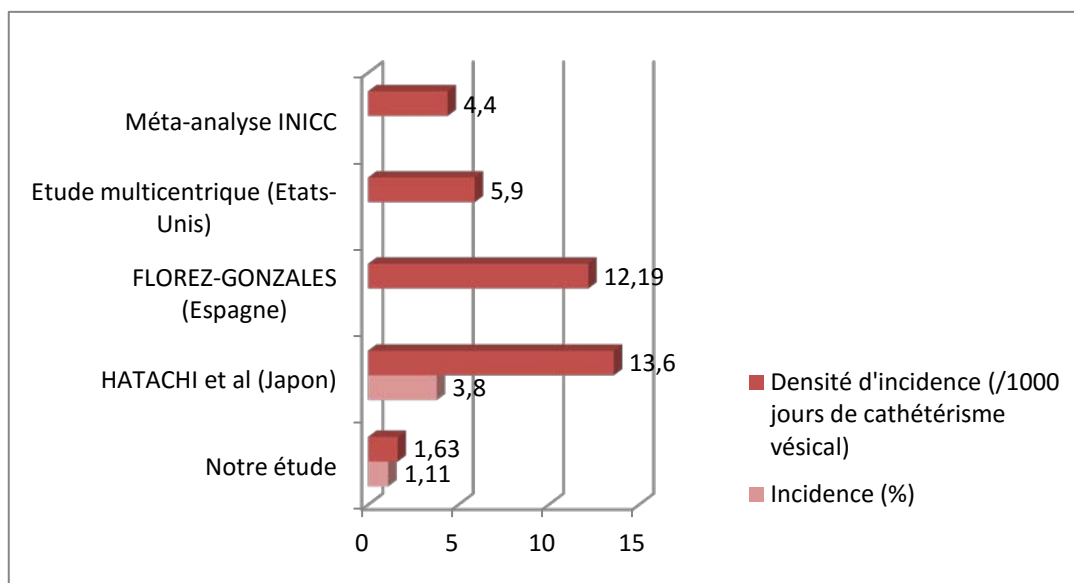


Figure 19 : Incidence et densité d'incidence des infections urinaires nosocomiales selon les auteurs.

d) Autres sites infectieux :

Le taux d'incidence des infections liées aux cathéters était de 2.23 % dans notre étude et celui des infections du site opératoire était de 0,18 %.

Les taux concernant ces deux sites d'infection n'étaient pas disponibles pour les autres travaux.

II. MICROBIOLOGIE DE L'INFECTION NOSOCOMIALE :

1. Profil microbiologique global :

Dans notre étude, les germes responsables d'infection nosocomiale étaient globalement représentés par les BGN dans 51 %, les CGP dans 36% et les levures dans 9%.

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

L'analyse de la répartition de nos espèces bactériennes à Gram négatif a montré que c'est le groupe « *Klebsiella-Acinetobacter-Pseudomonas* » qui prédominaient. Ces germes étaient répartis ainsi : *Klebsiella pneumoniae* occupait le premier rang (18.4 % des cas), suivie de l'*Acinetobacter baumannii* (10 %), du *Pseudomonas* (8 %) puis d'*Escherichia coli* (5 %). Les CGP étaient à type de *Staphylococcus aureus* dans 24 % des cas, de *Staphylocoque à coagulase négative* dans 9 %, et d'entérocoque dans 3 %. Les levures, dominées par les *Candidas*, ont été isolées dans 9 % des cas.

Alors que dans les pays industrialisés, le spectre bactérien des infections nosocomiales en réanimation est dominé par les CGP [79, 93, 94], la prédominance des BGN, parmi lesquels *Klebsiella pneumoniae* occupe une place prépondérante, a été retrouvée dans la plupart des études émanant des pays en voie de développement [7, 57,81]. Ainsi, les BGN étaient responsables de 55 %, 68 %, et 62 % des infections nosocomiales dans une unité de réanimation pédiatrique, respectivement, au Brésil [81] en Tunisie [60], et au Maroc [7].

Les infections nosocomiales virales acquises en réanimation restent, quant à elles, très mal connues et la plupart des travaux sur l'infection nosocomiale en réanimation ne mentionnent même pas les virus. De nombreux facteurs concourent à une sous-évaluation de ces infections à savoir : l'intrication des infections communautaires et nosocomiales pour les viroses saisonnières, la durée d'incubation entraînant une manifestation après la sortie du patient et les difficultés diagnostiques [93].

- ✚ La distribution des microorganismes pathogènes incriminés dans la survenue des infections nosocomiales est donc variable selon les études. Toutefois, aucune conclusion ne peut être tirée vue la différence de l'échantillon étudié, des moyens diagnostiques préconisés et des activités de chaque unité de réanimation.

2. Profil microbiologique selon le site :

2.1 Bactériémies :

Dans ce travail, nous avons trouvé 51.5 % de bactériémies à CGP et 38 % à BGN tandis que les fongémies étaient enregistrées chez 10 % des patients.

Cette épidémiologie microbienne plus fréquemment due aux CGP est en accord avec les données de la littérature. C'est le cas de l'étude japonaise conduite par HATACHI et al en 2013 [62], ainsi que d'autres travaux [73,93-96] qui signalent l'incidence croissante des CGP comme agent responsable des bactériémies nosocomiales en réanimation pédiatrique. Par contre, d'autres auteurs ont noté une prédominance des BGN. C'est ainsi que PENA-PORTO et al [59] ont noté au Brésil que les entérobactéries étaient les premiers germes responsables des bactériémies nosocomiales. De même, BEN JABALLAH et al ont rapporté que *Klebsiella pneumoniae* était le germe le plus fréquemment isolé dans les bactériémies (26.7 %), suivi par *Staphylococcus aureus* (20 %) [60]. Il faut noter également l'augmentation de l'incidence des candidémies, comme cela a été rapporté dans plusieurs études [57, 70, 97-99]. Ceci mériterait des investigations plus poussées.

2.2 Pneumopathies :

La responsabilité des BGN comme agents des pneumopathies nosocomiales est soulignée dans la plupart des études épidémiologiques [70, 82, 84, 85,100-102]. C'est le cas de notre travail où nous avons retrouvé également une prédominance des BGN dans 59 % des cas. Les CGP et en particulier le *Staphylococcus aureus* sont loin d'être négligeables puisqu'ils ont été incriminés dans 22 % des cas de pneumopathies. Si on affine les résultats, on voit que les principaux BGN isolés étaient *Klebsiella pneumoniae* (28.57 %), *Acinetobacter baumannii* (12.24 %) et *Pseudomonas aeruginosa* (8.16 %).

Au Pérou, BECERRA et al, en 2010, avaient trouvé une prédominance de *Pseudomonas aeruginosa* (50 %), suivi de *Klebsiella pneumoniae* (16 %) et des CGP (9.6 %) [70]. De même, au Japon selon HATACHI et al, le *Pseudomonas aeruginosa* était le germe le plus fréquemment isolé

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

au cours des pneumopathies nosocomiales [62]. Toujours dans la même lancée, Al OTAIBI et al en Arabie Saoudite, avaient noté que *Klebsiella pneumoniae* était la bactérie la plus incriminée dans la survenue des infections respiratoires hospitalières en réanimation pédiatrique, suivie par le *Pseudomonas aeruginosa* [57]. HMAMOUCI quant à lui, avait trouvé 62.55 % de BGN et 30 % de CGP : Les BGN étaient dominés essentiellement par l'*Acinetobacter baumannii* suivi de l'*Haemophilus influenzae*. Les CGP étaient principalement dominés par le *Staphylococcus aureus* (15 %). Les bacilles à Gram positifs (BGP) et les levures ne représentaient que 7,5 % [7]. Par contre, PENA-PORTO et al avaient trouvé que le germe le plus fréquemment isolé était le *Staphylococcus aureus* [59].

L'infection pluri-microbienne n'a pas été retrouvée dans notre série. Elle a été par contre, soulignée dans de nombreuses enquêtes [59, 60,70]. Par ailleurs, des études récentes ont permis de mieux appréhender le rôle d'une antibiothérapie préalable, ainsi le taux d'infection dues à des CGP est beaucoup plus bas chez les malades ayant reçu des antibiotiques dans les dix premiers jours précédant l'apparition des signes de l'infection pulmonaire [23]. De surcroît, le délai de survenue de la pneumopathie peut également influencer le profil bactériologique. En fait lorsqu'elle est précoce, il s'agit essentiellement de germes endogènes (flore oropharyngée commensale : *Staphylococcus* sensible à la méticilline, *Haemophilus...*etc) et lorsqu'elle est tardive, ce sont plutôt des germes résistants voir multirésistants (*Pseudomonas*, *Staphylococcus* résistant à la méticilline, *Acinetobacter*, *Klebsiella-Enterobacter-Serratia...* etc) qui viennent coloniser l'arbre trachéo-bronchique. Tous ces éléments rendent le choix d'un traitement empirique de la pneumopathie difficile. Ce traitement doit prendre en compte la possibilité de BGN multirésistants, la fréquence des atteintes polymicrobiennes et des bactéries à Gram positif et en particulier du *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline [101,102]. Les variations de la distribution des germes semblent donc être une des grandes limites à l'utilisation des recommandations, de texte de consensus en termes de choix de l'antibiotique initial.

2.3 Infections liées aux cathéters :

Dans notre étude, les BGN ont constitué l'essentiel (76 %) des germes responsables des infections bactériémiques liées aux cathéters, alors que les CGP n'ont représenté que 24 % des isolats. Toutefois, dans l'étude REAPED, les CGP étaient largement prédominants [68]. Parmi celles-ci, le *Staphylocoque à coagulase négative* occupe la première place (34%), suivi du *Staphylococcus aureus*.

Le tableau XXII illustre les différentes espèces rencontrées dans 16 études ayant trait aux infections liées aux cathéters en pédiatrie [109]. La prédominance des CGP est patente.

Tableau XXII : Micro-organismes isolés au cours d'infections liées aux cathéters : compilation de 16 études pédiatriques[109]

Micro-organisme	Nombre (%)
-CGP	254 (64)
• <i>Staphylocoque à coagulase Négative</i> (SCN)	133 (34)
• <i>Staphylococcus aureus</i>	65 (16)
• <i>Enterococcus spp</i>	17
-BGN	113 (29)
• <i>Klebsiella spp.</i>	21
• <i>Escherichia coli</i>	20
• <i>Pseudomonas spp.</i>	18
- <i>Candida spp.</i>	26

2.4 Infections urinaires :

Toutes les études [70,103-104] sur l'écologie des infections urinaires nosocomiales montrent que les BGN arrivent très largement en tête, représentés essentiellement par les entérobactéries et notamment *l'Escherichia coli*. C'est le cas dans notre série également.

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

Néanmoins, d'autres études [105–108] montrent la croissance de l'incidence depuis quelques années des infections fongiques.

2.5 Infections du site opératoire :

Les germes en cause sont surtout des BGN. En effet, dans le cadre d'une chirurgie digestive où le tractus est ouvert, ce sont les bactéries des flores endogènes qui infectent plus facilement le site opératoire [110]. En chirurgie orthopédique et traumatologique, les bactéries incriminées sont essentiellement celles de la flore cutanée résidente (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Propionibacterium acnes* et les streptocoques) ainsi que les bactéries urinaires (*Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae*) [111]. Les germes isolés au cours de notre travail étaient *Escherichia coli* et *Pseudomonas aeruginosa*.

III. RESISTANCE BACTERIENNE :

La sensibilité des germes aux antibiotiques dépend de la situation épidémiologique de chaque hôpital et de l'écologie microbienne de chaque structure. La gravité des infections nosocomiales en milieu de réanimation est en grande partie due à la multi-résistance des germes en cause. La pression de sélection liée aux traitements antibiotiques administrés et l'existence même dans l'environnement d'un support génétique permettant la sélection des souches résistantes sont autant de facteurs importants dans l'évolution de la résistance aux antibiotiques [112]. D'un autre côté, le laboratoire de microbiologie joue un rôle décisif dans la lutte contre les germes résistants puisque le relevé périodique de l'évolution de la résistance des bactéries isolées dans le service permet de guider l'antibiothérapie empirique en cas d'infection sévère sans se baser uniquement sur des publications étrangères [113].

1. Profil de résistance des BGN :

a) *Klebsiella pneumoniae* :

Différentes études de surveillance mondiale ont confirmé l'ampleur de la production des bêtalactamases chez *Klebsiella pneumoniae*. En Europe, entre 1997 et 2004, la prévalence de *Klebsiella* productrice de bêtalactamases, est passée de 9 à 13.6 % selon le programme «Meropenem Yearly Susceptibility Test Information Collection » (MYSTIC). Des études réalisées en France, en Italie, en Espagne, en Belgique et en Pologne corroborent ce résultat [114,115].

Dans notre étude, 14 % des souches de *Klebsiella pneumoniae* étaient sécrétrices de bêtalactamases à spectre élargi et multi-résistantes. Ce taux reste relativement faible si on le compare aux autres pays. En Tunisie, les résultats de l'étude de BEN JABALLAH ont montré que le taux de *Klebsiella pneumoniae* produisant des bêtalactamases dépassait les 80 % [60]. La fréquence des souches multi-résistantes a été également notée dans d'autres études tunisiennes publiées à ce sujet [116-118] ainsi que dans les études émanant d'autres pays en voie de développement [119] et résulte, vraisemblablement, de l'usage abusif des antibiotiques à large spectre et notamment des céphalosporines de troisième génération. Dans l'étude multicentrique européenne, la proportion de *Klebsiella pneumoniae* sécrétrice de bêtalactamases à spectre élargi en réanimation pédiatrique était de 37.5 %, soit 3 fois plus élevée que dans notre étude [79] (Figure 20).

Par ailleurs, 18 % de nos patients étaient colonisés par *Klebsiella pneumoniae* multi-résistante. En effet, cette colonisation semble être élevée dans la plupart des pays en voie de développement témoignant d'une forte contamination de l'environnement hospitalier par cette bactérie et de la carence des mesures permettant de limiter sa transmission [119].

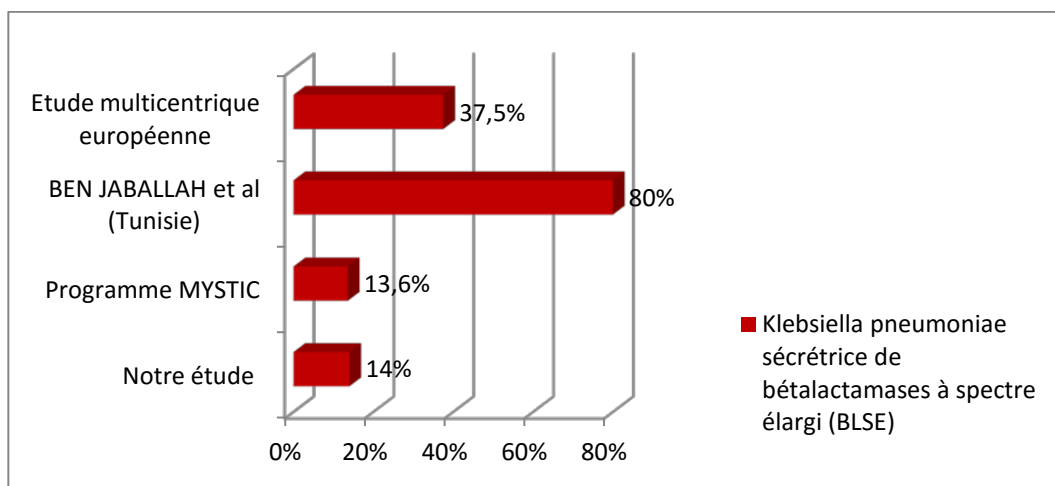


Figure 20 : Prévalence de *Klebsiella pneumoniae* sécrétrice de bêta-lactamases à spectre élargi.

b) *Acinetobacter baumannii* :

Ce cocco-BGN figure parmi les germes les plus pourvoyeurs d'épidémies d'infection nosocomiale réanimation [120,121]. Son énorme capacité à acquérir des gènes de multi-résistance permet de le qualifier de bactérie super-résistante, posant un réel problème quant au choix thérapeutique. Ceci engendre un surcoût important en contribuant à la prolongation de la durée d'hospitalisation et à la surconsommation des molécules antibiotiques [122].

Dans notre travail, nous rapportons une résistance élevée à l'imipénème (90 %) et à la ciprofloxacine (90 %). Dans une étude menée par OZDEMIR en Turquie, des taux moins importants ont été relevés, avec une résistance à l'imipénème et à la ciprofloxacine, respectivement de 46.7 % et 53.3 % [123]. La résistance croissante à l'imipénème a conduit plusieurs auteurs à l'utilisation de la céfopérazone-sulbactam, la colistine et la tigecycline [124]. L'*Acinetobacter* affichait également une résistance aux aminosides de 68 % pour la gentamycine, et 42 % pour l'amikacine. Ces taux sont moins élevés que ceux constatés dans l'étude turque (80 % pour la gentamycine et 87 % pour l'amikacine) [123]. Toutes les souches isolées étaient sensibles à la colistine sur l'antibiogramme standard tandis que les CMI n'ont pas été réalisées sur les isolats (Figure 21).

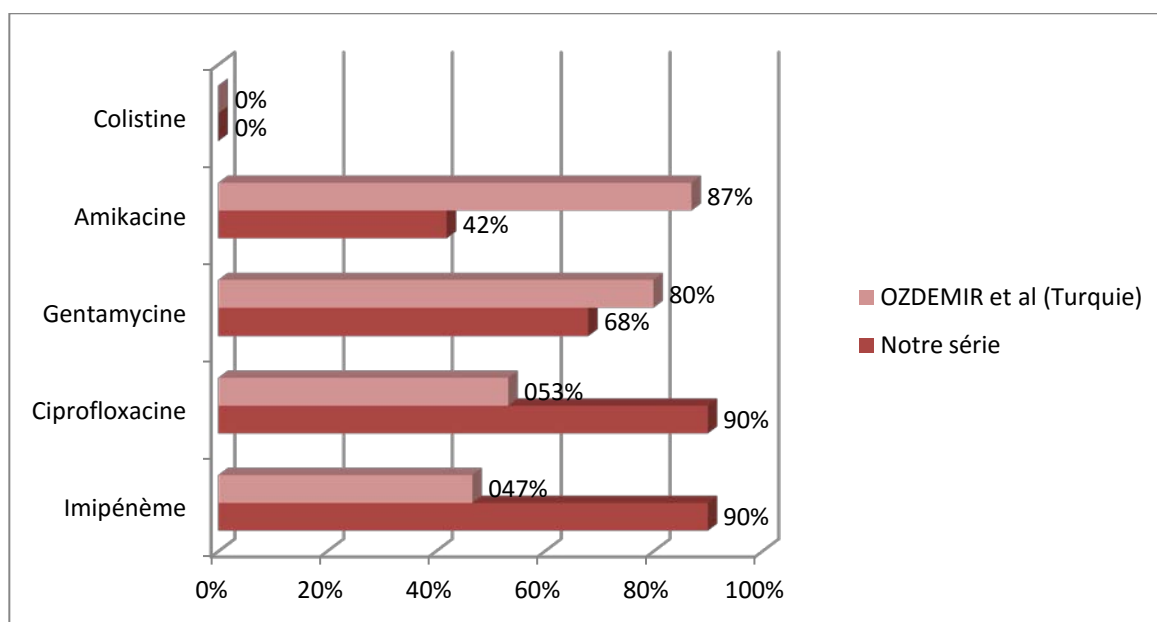


Figure 21 : Profil de résistance de *l'Acinetobacter baumannii*

c) ***Pseudomonas aeruginosa* :**

Malgré les progrès thérapeutiques et ceux réalisés en matière d'hygiène, le *Pseudomonas aeruginosa* reste fréquemment isolé chez les patients de réanimation. Les infections qu'il provoque sont souvent sévères et de pronostic péjoratif [125,125]. Cette espèce bactérienne se caractérise par une sensibilité modérée aux antibiotiques et par une facilité d'acquisition de mécanisme de résistance pouvant survenir en cours du traitement [127].

Dans une étude prospective s'étalant sur 4 ans (2007–2011) conduite en Chine sur le profil de résistance aux antibiotiques des souches de *Pseudomonas* isolées dans les services de réanimation pédiatrique, le taux de résistance était de 33.3 % pour la ceftazidime, de 51.6 % pour l'imipénème et de 50.8 % pour l'association tazobactam–pipéracilline [128]. Selon les données de l'observatoire national de l'épidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques « ONEBRA », le taux moyen de résistance du *Pseudomonas* est de 40 % pour la ticarcilline, 16 % à la ceftazidime, 17 % à l'imipénème, 18 % à l'amikacine et 33 % à la

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

ciprofloxacine [129]. La résistance à la ceftazidime est un peu plus importante chez nous puisque le *Pseudomonas* y a été résistant dans 41 % des cas. Toutefois, la résistance à l'imipénème ne touchait que 8 % des souches isolées dans notre travail, ce qui est moins important que d'autres taux notifiés dans d'autres études [130]. Par ailleurs, nos souches affichaient 25 % de résistance à l'amikacine, 38 % de résistance à la gentamicine et 42 % aux quinolones tandis que toutes les souches étaient sensibles à la colistine (Figure 22).

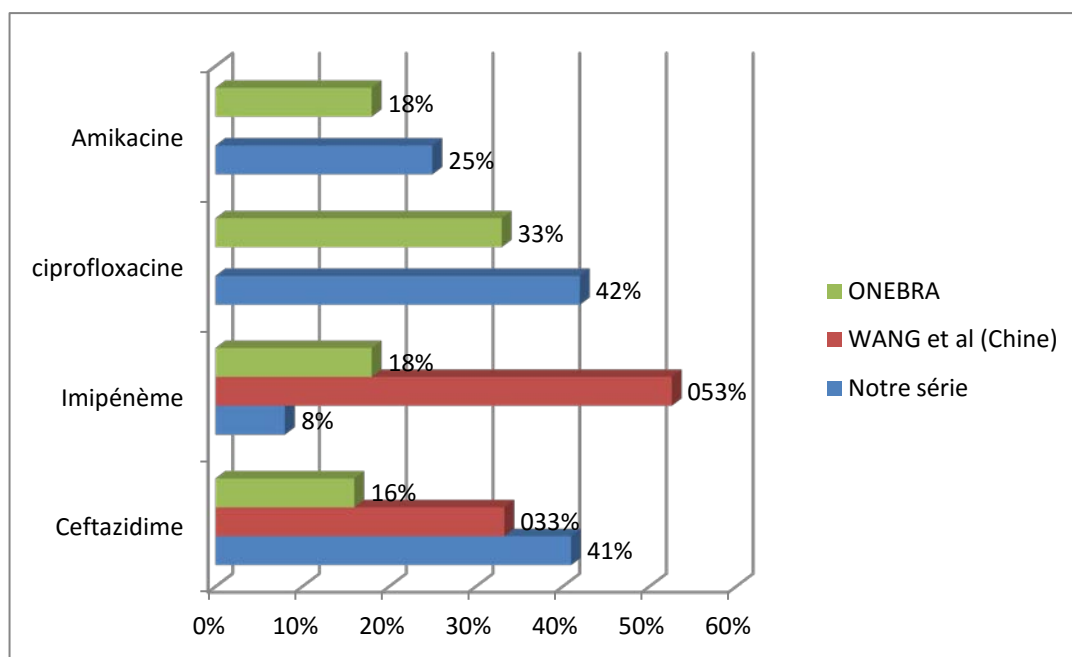


Figure 22 : Profil de résistance du *Pseudomonas aeruginosa*

Devant l'émergence des BMR et la difficulté de traitement des infections nosocomiales que causent ces germes, la colistine prend une place de plus en plus importante dans la prise en charge de ces infections. Son potentiel de développement des résistances acquises est classiquement faible, notamment lorsqu'elle est utilisée en association avec d'autres antibactériens [131]. En France, néanmoins, des souches d'*Acinetobacter* ou de *Pseudomonas* résistants à la colistine sont de plus en plus souvent rapportés suite à l'augmentation de l'usage de la colistine en réanimation, avec notamment l'isolement des clones hétéro-résistants [132]. Dans notre étude, ce problème de résistance vis-à-vis de la colistine n'est pas encore posé, cette molécule trouve ainsi une place stratégique dans le traitement des infections sévères à BGN multi-résistants.

3. Profil de résistance des CGP :

Au CHU Ibn Rochd de Casablanca [7] , le taux de résistance à la méticilline chez *Staphylococcus aureus* était de 83 %, taux plus élevé que celui retrouvé dans une unité de réanimation pédiatrique péruvienne [70] qui était de 50 % , et plus élevé encore que dans notre étude (14 %).

Quant au *Staphylocoque à coagulase négative*, son profil a été marqué par une résistance élevée à la méticilline, de l'ordre de 100 % et de 59 % respectivement au Pérou [70] et dans notre étude.

D'autre part, la résistance des CGP à la vancomycine était nulle (Figure 23).

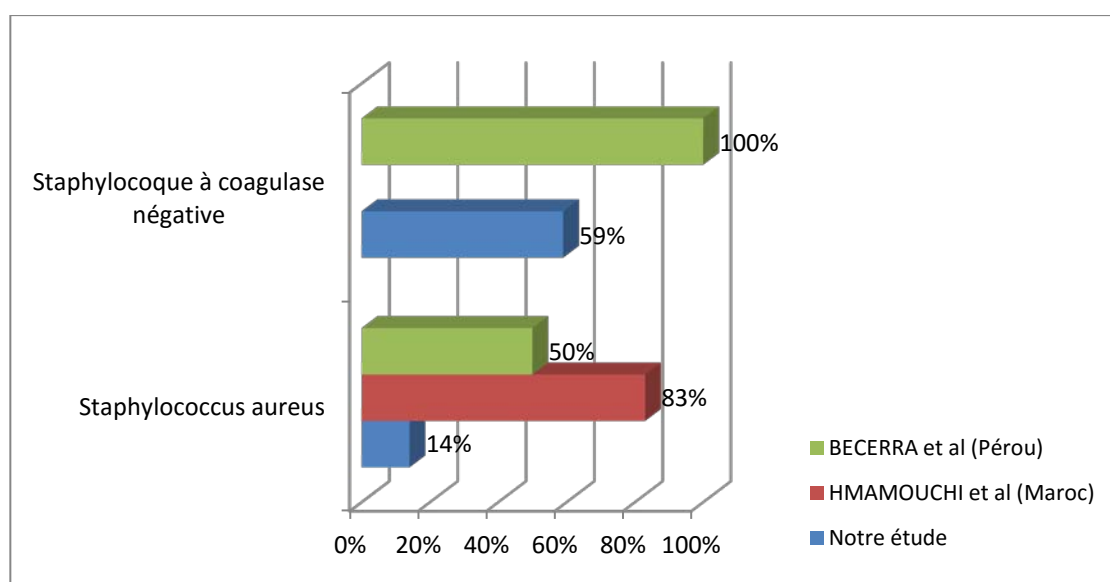


Figure 23 : Profil de résistance des staphylocoques

IV. MESURES THERAPEUTIQUES :

La multi-résistance des germes incriminés dans les infections nosocomiales rend le volet thérapeutique difficile à résoudre. En effet, les antibiotiques sont parmi les thérapeutiques les plus utilisées en réanimation pédiatrique, et ils doivent être instaurés le plus rapidement possible afin de réduire le risque de complications graves. De même, il est largement établi que l'utilisation extensive d'antibiotiques à large spectre entraîne une modification de l'écologie bactérienne locale [133,134]. Ainsi, l'utilisation massive des céphalosporines de troisième génération a induit l'émergence de BGN multi-résistants [135].

1. Choix de l'antibiothérapie :

La connaissance de l'écologie bactérienne et des résistances aux antibiotiques est à la base du choix thérapeutique. Il repose sur des données permanentes et d'autres variables.

LES DONNEES PERMANENTES :

La résistance constante du *Pseudomonas* à la ceftriaxone et au cefotaxime impose d'emblée le recours à la ceftazidime.

Le taux élevé de résistance du *Staphylocoque à coagulase négative* à la méticilline, impose d'emblée le recours aux glycopeptides.

LES DONNEES VARIABLES :

Elles sont très dépendantes de l'écosystème microbien du service. Une bi-antibiothérapie initiale est souvent utilisée pour élargir le spectre d'activité sur les bactéries les plus en cause. Dans notre étude, étant donné que l'écologie bactérienne du service est plutôt dominée par les BGN, l'association la plus utilisée était l'imipénème et l'amikacine. Par ailleurs, les quinolones constituent une alternative thérapeutique en raison de leurs propriétés pharmacologiques. Elles combinent une forte pénétration intratissulaire et une activité sur de nombreux germes, en

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

particulier les bactéries à Gram négatif et certains Gram positif. Beaucoup de germes résistants aux bêtalactamines et aux aminosides sont sensibles aux fluoroquinolones.

En outre, les carbapénèmes sont les bêtalactamines possédant le plus large spectre antibactérien. Pour l'instant, et en dehors de l'*Acinetobacter*, le pourcentage de souches résistantes aux carbapénèmes est le plus faible. C'est la raison pour laquelle leurs indications devraient être limitées aux infections prouvées ou suspectées à BGN résistants aux autres bêtalactamines [136–138].

2. Durée de l'antibiothérapie :

En cas de bactériémie ou de pneumopathie, principales infections nosocomiales rencontrées, la durée du traitement est en moyenne de 10 à 14 jours. Elle est particulièrement tributaire de l'évolution clinico-biologique des enfants malades.

V. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

Les infections nosocomiales sont responsables d'une mortalité importante variant entre 11.9 % et 63.6 % dans la littérature [7]. Dans notre travail, 24.8 % des patients ont connu une évolution défavorable vers le décès. Ce taux est plus élevé que ceux notifiés dans les pays industrialisés (7,7–10 %) mais reste moins important que les taux enregistrés dans les pays en voie de développement. Ainsi, BECERRA et al au Pérou avaient rapporté une mortalité de 38 % [70]. De même, AKTAR et al avaient enregistré en Turquie un taux de mortalité des infections nosocomiales en réanimation pédiatrique de 30.2 % [96]. Dans l'étude d'AL OTAIBI et al, le taux de mortalité était beaucoup plus élevé et atteignait 77 % des patients [57].

Par ailleurs, le choc septique est une évolution grave de l'infection nosocomiale qui peut survenir quelque soit le site. Il a constitué la cause la plus fréquente du décès dans notre série mais également dans d'autres études publiées dans la littérature [70].

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

Malgré la mortalité importante liée aux infections nosocomiales dans notre étude et dans la littérature, toute la responsabilité ne peut pas leur être imputée. En effet, lorsqu'un décès survient dans les suites d'une infection, il est très difficile de distinguer ce qui revient à l'affection principale qui a conduit le malade en réanimation, aux éventuelles pathologies associées, à l'infection nosocomiale elle-même ou à d'autres évènements intercurrents. De plus, toutes les études montrent que les malades qui s'infectent sont en moyenne plus graves à l'admission que ceux qui ne s'infectent pas [139].



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

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

I. LA SURVEILLANCE EPIDEMIOLOGIQUE :

Le suivi du taux des infections nosocomiales est un indicateur essentiel pour apprécier l'efficacité des mesures de prévention et l'évolution de la qualité des soins dans les services de réanimation. Ce suivi s'intègre dans le cadre des activités de la surveillance épidémiologique des infections nosocomiales qui a pour objectif principal la maîtrise du risque nosocomial afin d'assurer la qualité et la sécurité des soins et dont le fonctionnement consiste en le recueil, l'analyse et l'interprétation en continu et de façon systématique des données. Ces dernières sont essentielles à la planification, la mise en place et l'évaluation des actions préventives [140]. Les travaux de Cruse et Ford [141], confirmés par Haley dans le [142], ont démontré que l'incidence de certaines infections nosocomiales pouvait être réduite de près de 30 % grâce à un programme associant surveillance et prévention.

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

1. Sources des données :

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

a) Le service d'hospitalisation :

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

b) Le laboratoire de microbiologie :

Il représente aussi une importante source d'information. En effet, il centralise des données sur les infections provenant de l'ensemble de l'hôpital. Si toutes les infections faisaient l'objet de prélèvement et si les renseignements figurant sur les bons de laboratoire étaient suffisants pour établir qu'il s'agit bien d'infection nosocomiale et d'en définir le type, le laboratoire représenterait même la source d'information idéale, mais comme ces conditions ne sont pas toujours remplies, les résultats obtenus sont biaisés, et la surveillance à partir du laboratoire s'exerce principalement sur les infections qui font le plus souvent l'objet de prélèvement et sur les micro-organismes d'infections habituellement nosocomiales tels que le *Pseudomonas aeruginosa*, l'*Acinetobacter baumannii*. C'est pour cette raison que les informations disponibles aux laboratoires de microbiologie doivent être complétées par des informations cliniques [143].

c) La pharmacie :

La consommation de certains antibiotiques (céphalosporines de troisième génération, aminosides, glycopeptides...) reflète l'ampleur des phénomènes infectieux au sein de l'hôpital et des services. Elle permet d'apprécier de façon indirecte la fréquence des infections nosocomiales [144]. Une collaboration avec la pharmacie et le comité des médicaments est indispensable.

2. Organisation et stratégie de surveillance :

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

Les travaux du CDC (Centers for Diseases Control) sont considérés comme le principal générateur des concepts concernant la surveillance de l'infection nosocomiale [140]. Aux États-Unis, le réseau National Nosocomial Infections Surveillance System (NNIS) date de 1986, et a été actualisé en 1992 [145], puis en 2004 [146].

Au sein des hôpitaux français, l'élément fondamental de lutte est constitué par le comité de lutte contre l'infection nosocomiale (CLIN) qui est une structure multidisciplinaire où collaborent entre autres, des cliniciens, des médecins hygiénistes, des pharmaciens et des bactériologistes. Ses objectifs sont non seulement la surveillance de l'infection nosocomiale, mais également sa relation avec la charge du travail, le type et la gravité des maladies, la consommation des antibiotiques et la résistance bactérienne. Sur le plan régional, des centres de coordination de lutte contre l'infection nosocomiale (C-CLIN) ont pour but d'améliorer l'organisation de la lutte contre l'infection nosocomiale et mènent des actions adaptées aux priorités nationales et locales [147]. Le premier réseau de surveillance en France a été mis en place par le C-CLIN sud-est en 1995 [148]. Un comité technique national des infections nosocomiales (CTIN) est à la tête de ce système, composé de professionnels de toutes les spécialités et d'administratifs. Il a comme objectif prioritaire de définir le programme minimum de surveillance d'infections nosocomiales, dénominateur commun à toute structure hospitalière et il rédige un rapport national annuel sur l'activité des C-CLIN.

La surveillance est coordonnée par le Réseau d'alerte, d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales (RAISIN) [149], partenariat entre l'institut de veille sanitaire (InVS), les centres de coordination de lutte contre les infections nosocomiales (C-

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

CLIN) et le comité technique national des infections nosocomiales (CTIN) ont été constitué en mars 2001 afin d'harmoniser au plan national la méthodologie de recueil des données et coordonner les actions des C-CLIN en matière d'alerte nosocomiale. Il permet de disposer d'une base de données épidémiologique de qualité à partir d'un nombre important d'établissements, ce qui n'est pas le cas de la plupart des pays européens.

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

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

Au CHU Mohamed VI Marrakech, un comité de lutte contre les IN (CLIN) a été créé en 2007. Il a pour mission :

- ◆ Informer et former le personnel de l'établissement en matière d'hygiène hospitalière.
- ◆ Préparer le plan d'action local de lutte contre les IN
- ◆ Mettre en place un dispositif de surveillance des IN.
- ◆ Promouvoir l'application des recommandations des bonnes pratiques en matière d'hygiène hospitalière.
- ◆ Evaluer périodiquement les actions de lutte contre les IN.

- ◆ Organiser des campagnes de sensibilisation et d'information au profit des usagers de l'hôpital.
- ◆ Rédiger et diffuser un rapport périodique de situation sur la lutte contre les IN.
- ◆ Donner un avis technique éclairé sur tout sujet pour lequel il est consulté par la direction et les responsables des services hospitaliers.

II. LA FORMATION DU PERSONNEL :

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

La formation n'est efficace que si elle est continue et répétée à tout le personnel dans les services et l'établissement [150].

III. LES MESURES PREVENTIVES :

Au delà de la lutte contre les infections nosocomiales, c'est l'ensemble des risques iatrogènes qui doivent faire l'objet d'une stratégie de maîtrise cohérente. En effet, si tout le monde s'accorde sur le fait que le "risque zéro" est illusoire en matière de santé, les établissements ont le devoir de prévenir la part "évitable" des événements iatrogènes et d'améliorer la prise en charge de la part "inévitables" de ceux-ci. Cela implique un véritable travail multidisciplinaire et transversal au sein des établissements de santé. Afin de prévenir la

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

transmission de germes potentiellement pathogènes au sein du personnel et de la population hospitalisée, un certain nombre de mesures préventives doivent être appliquées par tout le personnel en contact direct avec les patients. Elles sont classées sous les appellations « précautions standards » et « Précautions additionnelles ».

a) Précautions standards :

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

- ◆ **Hygiène des mains** : Plus de 90% des infections nosocomiales sont manuportées de façon directe ou indirecte. Le lavage des mains est le geste de prévention des infections nosocomiales le plus important. En effet, son action a pour objectif de réduire la flore microbienne présente à la surface de la peau, et donc de prévenir la transmission de micro-organismes d'un patient à autre [151]. L'hygiène des mains peut se faire par lavage des mains avec un savon désinfectant ou au moyen d'une solution ou d'un gel hydro-alcoolique. Il est essentiel de procéder donc à une désinfection hygiénique des mains par friction avec une solution ou un gel hydro-alcoolique dans les situations suivantes :
 - Avant tout contact avec le patient
 - Après contact avec du sang ou les autres liquides biologiques : Dans cette situation, il faut procéder d'abord à un lavage des mains afin d'éliminer les salissures, puis à une désinfection hygiénique des mains par friction.
 - Après contact avec un patient ou manipulation d'objets dans l'environnement direct de ce dernier.
- ◆ **Port de gant** : Il vise à prévenir la contamination des mains du personnel par des germes véhiculés par le sang ou d'autres liquides biologiques, puis la transmission à d'autres

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

- ◆ **Port d'une coiffe, un masque chirurgical et de lunettes de protection** : Il vise à prévenir la contamination du personnel (muqueuses buccales, nasales et conjonctives) par projection de sang ou d'autres liquides biologiques. Il est recommandé de porter un masque chirurgical face à tout risque de projection de sang ou d'autres liquides biologiques.
- ◆ **Tenue professionnelle** : Elle doit être portée exclusivement dans l'enceinte de l'établissement par toute personne effectuant ou observant des soins : professionnels, étudiants et stagiaires. Face à tout risque de projection de sang ou d'autres liquides biologiques, il est recommandé de mettre une blouse de protection à usage unique. Les effets personnels sont interdits lors des soins et dans les zones à risque, un tee-shirt personnel à manches courtes est autorisé sous la tenue. La tenue professionnelle est changée quotidiennement et chaque fois que nécessaire (en cas de souillure).
- ◆ **Hygiène des actes à haut risque d'infection** :
 - ▶ **Infections liées au sondage** : La prévention des infections liées au sondage vésical consiste au prélèvement d'urine en système clos.
 - ▶ **Infections liées aux cathéters** : Chez l'adulte comme chez l'enfant, il ne faut pas systématiquement utiliser les cathéters veineux centraux imprégnés d'antiseptiques ou d'antibiotiques, il faut plutôt utiliser des solutions antiseptiques alcooliques pour l'asepsie de type chirurgical et changer les tubulures après chaque transfusion sanguine ou tous les jours après perfusion à d'émulsions lipidiques.
 - ▶ **Infections liées à la ventilation mécanique** : Il faut considérer la ventilation non invasive (VNI) comme une mesure de prévention des infections nosocomiales à chaque fois qu'elle peut remplacer la ventilation endotrachéale [152]. Des mesures de prévention plus au moins spécifique à la ventilation doivent néanmoins être respectés. Les principales mesures consistent à profiter du caractère non invasif de cette ventilation

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

pour réduire les facteurs de risque et les autres procédures invasives indirectement liées à la présence de l'assistance ventilatoire. Certaines mesures concernant le circuit de ventilation et de l'humidification peuvent être proposées, ainsi que les mesures non spécifiques afin d'éviter la contamination.

- ▶ **Les aspirations pharyngées et trachéales :** elles doivent être réalisées avec des sondes à usage unique.
- ◆ **Gestion de l'environnement :** Nettoyage, désinfection, stérilisation des dispositifs médicaux : endoscopes, respirateurs, incubateurs...
 - ▶ Entretien des locaux d'hospitalisation.
 - ▶ Gestion de l'environnement des blocs opératoires, des salles d'accouchement...
 - ▶ Maîtrise de la qualité de l'environnement (air, eau, surfaces, linge alimentation...).
 - ▶ Gestion des déchets d'activité de soins.

b) Précautions additionnelles :

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

◆ Isolement protecteur :

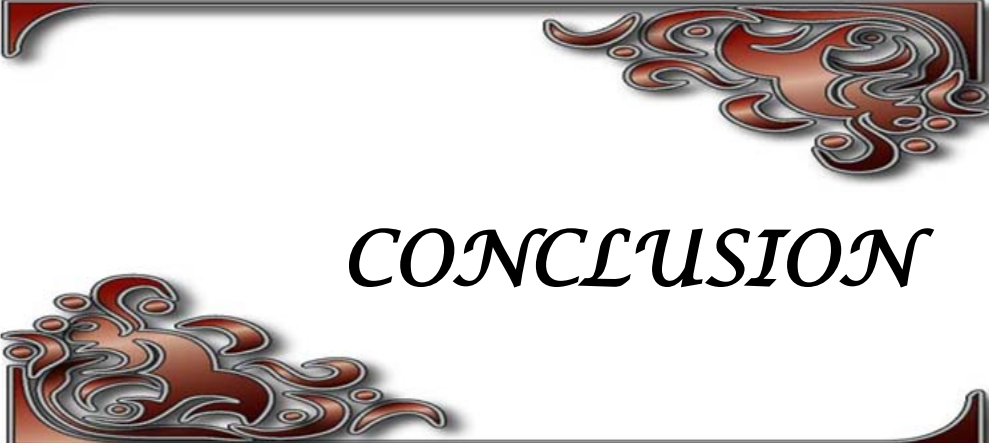
Il doit être réalisé en :

- ▶ Interdisant l'accès à toute personne présentant des symptômes d'infection, en particulier des symptômes respiratoires.
- ▶ Assurant le port d'un masque chirurgical pour les personnes non vaccinées en période épidémique de grippe.
- ▶ Désinfectant le matériel directement avant introduction dans la chambre du patient.
- ▶ Désinfectant les mains avant tout contact avec le patient.
- ▶ Aménageant des chambres individuelles dites « à pression positive » où la pression de l'air est supérieure aux pièces adjacentes, ce qui favorise le mouvement d'air de l'intérieur vers l'extérieur et permettra ainsi de protéger les patients, et surtout les immuno-déficients parmi eux, contre les menaces de l'environnement.

◆ Isolement infectieux :

Il se réalise en :

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



CONCLUSION

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

Les infections nosocomiales constituent un sérieux problème de santé publique puisqu'elles sont responsables d'une morbi-mortalité importante et d'un surcoût considérable.

Dans les services de réanimation pédiatrique où les patients traités sont fragiles et dépendants, ce problème revêt une importance particulière justifiant des recherches approfondies pour adopter les mesures de prévention appropriées.

L'étude que nous avons réalisée durant 24 mois au sein de l'unité de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur 113 cas d'infections nosocomiales, a permis de déduire les constatations suivantes :

- ☑ L'incidence globale de l'infection nosocomiale est de 14,23 %, soit une densité d'incidence de 9,9 pour 1000 jours d'hospitalisation.
- ☑ L'infection nosocomiale, dans notre contexte, se caractérise par un délai d'acquisition court (4.48 jours), une incidence assez élevée et par la fréquence des germes multi-résistants (BMR). Les principales infections nosocomiales sont les bactériémies, les pneumopathies, les infections liées aux cathéters, les infections urinaires et les infections du site opératoire.
- ☑ Le profil microbiologique global des infections nosocomiales est dominé par les BGN, les staphylocoques et le *Candida*.
- ☑ La prévention reste le seul moyen pour limiter le risque d'infection nosocomiale. Elle repose sur :
 - la mise en œuvre d'un système de surveillance épidémiologique.
 - l'établissement de recommandations écrites précisant les règles d'hygiène et d'asepsie.
 - la formation du personnel médical et paramédical et sa motivation qui passe essentiellement par son implication dans les différentes mesures à prendre.
 - la définition de bonnes règles de pratique clinique afin de rationaliser l'usage d'antibiotique.



Fiche d'exploitation :

I-DONNES GENERALES :

1-Identité :

-IP :

-Nom :

-Sexe : Masculin Féminin

-Age :

2-Date d'entrée :

3-Date de sortie :

4-Milieu de provenance : Urbain Rural

5-ATCDs :

-Personnels :

❖ Si âge <=1 an :

*Grossesse : suivie non *Accouchement : VB césarienne à terme prématuré incident(s) : *Poids de naissance : normal faible *Anamnèse infectieuse : positive négative *Allaitement : sein artificiel mixte

❖ Quelque soit l'âge de l'enfant :

*Vaccination : complète incomplète *Pathologie chronique sous jacente : oui (.....) Non

*Autres : ...

*Chirurgicaux : ...

-Familiaux :

6-Mode d'admission :

-Transfert des urgences

-Transfert d'un autre service ou d'une autre structure hospitalière *Durée de séjour :

-Postopératoire Type d'opération :

7-Diagnostic / Motif d'admission :

8- Notion de prise d'ATB dans les 3 derniers mois : Oui (molécule :), Non

Non mentionné

9-Données relatives à l'exposition aux dispositifs invasifs :

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

-Sonde d'intubation trachéale : Oui (Durée :) Nombre de réintubations :

Non

-Sonde vésicale : Oui (Durée :), Non

-Cathéter veineux central : Oui (Durée :), site d'insertion :

Non

-Canule de trachéotomie : Oui (Durée :), Non

-Sonde nasogastrique : Oui Non

-Autres :

II-DONNEES CLINIQUES :*

-Signes généraux : Fièvre Hypothermie Ictère Cyanose Bradycardie Tachycardie Hypotension

-Signes d'appel / de détresse respiratoires : Toux Dyspnée Sécrétions broncho-pulmonaires caractéristiques**
Auscultation évocatrice*** Désaturation Besoins accrus en O2/assistance respiratoire

-Signes urinaires :

-Signes locaux au niveau du site d'insertion du cathéter : Présents Absents

-Signes digestifs *** : Vomissements Diarrhées

-Signes locaux au niveau du site opératoire : Présents Absents

* : Signes absents à l'admission (si présents, accentuation/aggravation)

** : Apparition de sécrétions purulentes ou modification de leurs caractéristiques : couleur, odeur, quantité, consistance

*** : Signes d'auscultation en foyer, ou syndrome d'épanchement pleural liquidien.

**** : Signes absents à l'admission, causes non infectieuses éliminées

III-DONNES PARACLINIQUES :

1-Biologiques :

-NFS : Hyperleucocytose Leucopénie Taux normal des GB

Thrombopénie Taux normal des PLQ

-CRP : Positive Négative

-Gazométrie artérielle : Oui ph PaO2 PCo2.....HCO3-.....PaO2/FiO2 :

Non

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

2-Radiologiques :

Radiographie pulmonaire : Oui Non

Résultat :....

3-Bactériologiques :

-ECBU : Stérile Culture positive Germe(s) isolé(s) :..... Résistants aux molécules d'antibiotiques suivantes :

BMR : oui non

-Hémoculture : Stérile Culture positive Germe(s)isolé(s) :..... Résistants aux molécules d'antibiotiques suivantes :

BMR : oui non

-Culture du cathéter veineux central : Stérile Culture positive Germe(s)isolé(s) :..... Résistants aux molécules d'antibiotiques suivantes :

BMR : oui non

Culture couplée à la réalisation d'une hémoculture : centrale périphérique Germe(s) isolé (s) à l'hémoculture

-Prélèvement distal protégé : Stérile Culture positive Germe(s)isolé(s) Résistants aux molécules d'antibiotiques suivantes :

BMR : oui non

-Aspiration bronchique : Stérile Culture positive Germe(s)isolé(s) Résistants aux molécules d'antibiotiques suivantes :

BMR : oui non

-Ecoulement d'une plaie opératoire : Stérile Culture positive Germe(s)isolé(s) Résistants aux molécules d'antibiotiques suivantes :

BMR : oui non

-Coproculture : Stérile Culture positive Germe(s)isolé(s) Résistants aux molécules d'antibiotiques suivantes :

BMR : oui non

IV-DONNES INFECTIEUSES :

-Site de l'infection nosocomiale : Pneumopathie Bactériémie Infection urinaire Infection liée au cathéter Infection du site opératoire Gastro-entérite

-Délai d'apparition : J...d'admission , J....du geste invasif

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

-Gravité de l'infection nosocomiale :

Si malade admis pour motif non infectieux :

*Sepsis sévère : Oui Non

*Choc septique : Oui Non

Si malade admis pour motif infectieux :

*Sepsis en rapport avec la pathologie d'admission → Sepsis sévère

Choc septique

*Sepsis sévère en rapport avec la pathologie d'admission → Choc septique : Oui Non

*Choc septique en rapport avec la pathologie d'admission → Retard de résolution Décès

V-TRAITEMENT ET EVOLUTION :

1-ATB instaurée :

-Probabiliste :

*Molécule :

*Durée :

-Ajustée (selon l'antibiogramme) :

*Molécule :

*Durée :

2-Durée de séjour en réanimation (j) :

3-Evolution : Amélioration Décès



Résumé :

Introduction : L'infection nosocomiale est un problème majeur de santé publique mondial et ce à plusieurs niveaux : pour le patient et la collectivité ainsi que pour les budgets de santé.

Objectif : Cette étude a pour but de déterminer le profil épidémiologique des infections nosocomiales en réanimation pédiatrique, ainsi que de proposer des mesures préventives.

Matériel et méthodes : Ce travail rétrospectif descriptif est réalisé par l'analyse des dossiers de 1075 patients ayant été hospitalisés 48 heures ou plus dans l'unité de réanimation pédiatrique du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech entre Janvier 2013 et Décembre 2014. Les critères d'infection utilisés étaient ceux du Centers for Disease Control (CDC).

Résultats et analyse : Nous avons identifié 153 épisodes d'infections nosocomiales chez 113 malades soit une incidence de 14,23 %. La densité d'incidence était de 9,9 pour 1000 jours d'hospitalisations. Le délai moyen d'acquisition de la première infection nosocomiale était de 4,48 jours. La tranche d'âge la plus touchée était celle variant entre 28 jours et 2ans. La pathologie traumatique et notamment la brûlure

Les bactériémies ont constitué la localisation prédominante de l'infection nosocomiale et ont représenté 43 % de tous les épisodes infectieux. Les pneumopathies ont représenté 32 % et elles étaient toutes survenues chez des enfants intubés et ventilés. Les autres sites de l'infection étaient : les infections liées aux cathéters (15.7 %), les infections urinaires (7.8 %) et les infections du site opératoire (1.2 %). Les différentes densités d'incidence relatives à l'utilisation

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

des procédures invasives étaient relativement faibles. Ainsi la densité d'incidence des bactériémies était de 4,1 pour 1000 jours de cathétérisme veineux central, celle des pneumopathies était de 9 pour 1000 jours de ventilation mécanique et enfin celle des infections urinaires était de 1,63 pour 1000 jours de sondage urinaire.

Les bacilles à Gram négatif étaient les bactéries les plus fréquemment isolées (51%) et étaient dominés par *Klebsiella pneumoniae* (18,4 %). Le germe prédominant des bactériémies était *Staphylococcus aureus* (32 %), avec un pourcentage de souches résistantes à la méticilline de 14 % tandis que tous les isolats sont restés sensibles à la vancomycine. Par ailleurs, *Klebsiella pneumoniae* a dominé le profil microbiologique des pneumopathies (28,57 %) et la prévalence des souches sécrétrices de bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE) était de 14 %. Le traitement probabiliste de l'infection nosocomiale, essentiellement représenté par l'association de l'imipénème et de l'amikacine, n'a été ajusté que chez 39% de nos malades après antibiogramme.

L'évolution était marquée par la survenue de décès chez 24,8 % des patients infectés.

Conclusion : Les taux d'incidence et de densité d'incidence des infections nosocomiales calculés dans notre étude sont relativement inférieurs à ceux retrouvés dans les études émanant des pays en développement. Ils restent néanmoins assez élevés comparés aux résultats rapportés par les travaux menés dans les pays développés. Par ailleurs, il apparaît à la lumière de nos résultats que les résistances des germes aux antibiotiques sont inquiétantes et donc seule la prévention des infections permet d'améliorer le pronostic et de diminuer la morbi-mortalité.

Abstract:

Background : Nosocomial infections are a major worldwide public health problem for patients, population and health budgets.

Objective : The purpose of this study was to determine the epidemiological profile of nosocomial infections and to offer preventive measures.

Material and methods : This retrospective descriptive study was conducted by analyzing the records of 1075 patients were hospitalized 48 hours or more in the pediatric intensive care unit (PICU) of the University Hospital Mohammed VI of Marrakech between January 2013 and December 2014. The Centers for Disease Control (CDC) criteria were used.

Results: We identified 153 episodes of nosocomial infections in 113 patients for an incidence of 14,23 %. The incidence density was 9,9 per 1000 days of hospitalization. The median delay of acquisition of the first nosocomial infection was of 4,48 days. The most affected age group was children between 28 days old and 2 years old. Traumatic pathology including thermal burn was the dominant reason for hospitalization. Digestive tract colonization by MDR (multi drug resistant) bacteria was found in 18 % of our patient and the most frequent pathogene was *Klebsiella*. Otherwise, 37% of our patients had received antibiotics prior to PICU admission. Blood Stream Infections were the most common site of nosocomial infection, accounting for 43 % of infection. Pneumonia represented 32 % and all cases were diagnosed to ventilated children. Others sites of infection were catheter infections (15.7 %), urinary tract infections (7.8 %) and surgical site infections (1.2 %).

The different incidence density rates associated with the use of invasive procedures were comparatively low. Thus, density of incidence of bloodstream infections, pneumonia and urinary tract infections was 4.1, 9 and 1.63/1000 days of use of central venous catheter, endotracheal

Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique

tube and urinary catheter. The most frequently isolated pathogens were Gram-negative bacteria (51 %) with *Klebsiella pneumonia* isolates accounting for 18,4 %. The most common isolate in bloodstream infections was *Staphylococcus aureus* (32 %), which was resistant to oxacillin in 14% of the cases while all strains were sensible to vancomycin. *Klebsiella pneumoniae* was the most common isolate in pneumonia (28,57 %) and the prevalence of strains with extended spectrum beta-lactamases was of 14 %.

The empirical antibiotic treatment was adapted in 39 % of the cases and the patients were treated mainly by imipenem and amikacin. The mortality rate was 24,8 %.

Conclusion : Our PICU-nosocomial infections rates were relatively low than other studies conducted in developed countries, but they were higher than usual rates reported from PICU in industrialized nations. The major type of nosocomial infections in our unit was bloodstream infection and the majority of infections resulted from Gram-negative bacteria.

In light of our results, the resistances of germs in antibiotics are worrying. Then, only prevention permits a significant reduce of morbidity infection.

ملخص

السياق :

تشكل التعفنات اللاحقة بالمستشفيات مشكلا عويصا على الصعيد العالمي، و ذلك بالنسبة للمريض و المجتمع على حد سواء، و كذلك من حيث ثقل الميزانية.

المنهجية :

تم اجراء هذه الدراسة الاسترجاعية الوصفية التي تهدف الى تحديد وبائيات التعفنات اللاحقة بالمستشفى عن طريق تحليل سجلات 1075 مريضا تم استشفائهم لمدة 48 ساعة او اكثر بمصلحة انعاش الاطفال بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش ، خلال الفترة الممتدة من يناير 2013 الى دجنبر 2014. للإشارة، فالمعايير التي اعتمدت لتشخيص مختلف حالات التعفنات هي نفسها الموصى بها من طرف مراكز السيطرة على الامراض.

النتائج :

لقد سجلنا 153 حالة تعفنية لدى 113 مريضا حيث ان معدل انتشار التعفنات اللاحقة بالمستشفيات الذي تم الحصول عليه بوحدتنا هو 14.23 % و كثافة الاصابة 9.9 في 1000 يوم من الاستشفاء. و كان متوسط المدة الاستشفائية للتعفنات لاول تعفن هو 4.48 ايام. و شكلت الحروق اكثر اسباب الاستشفاء في قسمنا، كما ان اكثر الاصابات التعفنية سجلت لدى الشريحة العمرية بين 28 يوما و سنتين و الذكور كانوا اكثر الجنسين اصابة.

18 % من المرضى كانوا يحملون في جهازهم الهضمي جراثيم مقاومة للمضادات الحيوية و خصوصا كلبيسيلا ، الى جانب ذلك 37 % من المرضى تناولوا علاجا مضادا حيويا قبل دخولهم لقسم الانعاش.

و كان تجرثم الدم الموقع المهيمن لعدوى التعفن اللاحق بالمستشفى بمعدل 43 % ، تليه الالتهابات الرئوية بمعدل 32 % . اما فيما يخص المواقع التعفناتية الاخرى ، فلقد كانت كالتالي : التعفنات المتعلقة بالقسطرة الوريدية (15.7%)، تعفن المسالك البولية (7.8%)، و تعفنات الشق الجراحي (1.2%).

مختلف كثافات التردد المتعلقة باستعمال الطرق العلاجية الاجتياحية كانت نسبيا ضعيفة حيث ان كثافة تردد تعفنات الدم كانت 4.1 لكل 1000 يوم تقسطن وريدي مركزي ، كثافة تردد التعفنات التنفسية كانت 9 لكل 1000 يوم تهوية ميكانيكية. اما التعفنات البولية فكانت 1.63 لكل 1000 يوم سبر مثاني.

و لقد مثلت العصيات السلبية الغرام اكثر الجراثيم المسببة للتعفنات اللاحقة بالمستشفيات و خصوصا الكلبسيلا الرئوية. الا ان المكورات العنقودية الذهبية كانت مسؤولة عن اغلب حالات تعفنات الدم حيث قدر معدل مقاومتها للميثيسيلين ب 14%. اما فيما يخص التعفنات الرئوية ، فالكلبسيلا الرئوية هيمنت على جانبها الجرثومي حيث تسببت في 28.57 % منها. و قد قدرت نسبة السلالات المنتجة للبيتا لاكتاماز موسعة الطيف ب 14%. هذه الاخيرة كانت جميعها حساسة للايميبينيم و الكوليستين. و لقد تم تعديل العلاج التخميني للتعفنات وفق نتائج دراسة حساسية الجراثيم للمضادات الحيوية لدى 39% من المرضى حيث استفاد اغلبهم من من علاج مضاد حيوي مزدوج اعتمد على : الايميبينيم و الاميكاسين. و لقد قدرت نسبة الوفيات الناتجة عن التعفنات اللاحقة بالمستشفيات ب 24.8 % .

الخلاصة :

تعد معدلات انتشار عدوى المستشفيات و نسب كثافة تردداتها المسجلة في وحدتنا ضعيفة شيئا ما بالنسبة للمعدلات التي تم الحصول عليها في دراسات اخرى تم اجرائها في الدول النامية، الا انها تعد الى حد ما مرتفعة مقارنة بنظيراتها المسجلة في الدول المتقدمة.

لقد احتلت تعفنات الدم المركز الاول من حيث كثرتها . كما ان العصيات السلبية الغرام كانت اكثر الجراثيم المسببة للتعفنات اللاحقة بالمستشفيات. من جهة اخرى، يتبين من خلال نتائج دراستنا ان عدوى المستشفيات و انتشار الجراثيم متعددة المقاومة للمضادات الحيوية جد مقلقة. لذا تعد البرامج الوقائية ضد هذه التعفنات من اولويات الانشطة الصحية بمختلف فاعليها و ذلك بغية تحسين الوضع الصحي للاطفال نزلي قسم الانعاش.



BIBLIOGRAPHIE

1. **ASSOCIATION DES PROFESSEURS DE PATHOLOGIES INFECTIEUSES ET TROPICALES, APPIT.**
Les infections nosocomiales. In: APPIT. Éd Le POPPY. 1995. p. 148-63
2. **BEUCAIRE G.**
Infections nosocomiales : Epidémiologie, critères du diagnostic, prévention et principe de traitement.
Rev Prat, 1997, 47:201- 209
3. **BERCHE P, GALLARD J. L, SIMONNET M.**
Les infections nosocomiales d'origine bactérienne et leur prévention. Bactériologie des infections humaines de la biologie à la clinique.
Paris : Flammarion, 1991 : 64-71.
4. **Welliver R .-C.,McLaughlin S.Unique**
Epidemiology of nosocomial infection in a children's hospital.
AJDC, 1984, 138, 131-35.
5. **Kaoutar B, july C, l'Herite au F, Barbut F, Robert J, Denis M, et al.**
Nosocomial infections and hospital mortality : a multicenter epidemiology study.
J Hosp infect 2004;58:268-75
6. **Conseil supérieur d'hygiène publique de France.**
Cent recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales.
BEH 1992 ; numéro spécial : 1- 72.
7. **B.Hmamouchi , K Chakkouri , S.E Nejmi , A.Chliek**
Épidémiologie de l'infection nosocomiale en réanimation pédiatrique.
Ann Fr Anesth Reanim. 2005 Jun; 24 (6) :699-700
8. **Actualisation de la définition des infections nosocomiales -Texte de recommandations -**
www.sante-gouv.fr
9. **Archibl.K Gaynes R.P.**
Hospital acquired infections in the United States: The importance of inter-hospital comparaisons.
Infect. Disease. North Am. 1997 11 245-255.
10. **Kaddouri Nouredine**
Antibioprophylaxie en chirurgie.
Thèse de médecine, 482, 1989, Fac de Médecine et de Pharmacie, Rabat.

11. **Haley RW.**
*Incidence and nature of endemic and epidemic nosocomial infections IN : Bennet J.V. ,
Brachman PS hospital infection. Boston
little Brownand Co ed : 1986*
12. **El Alami El Fellous Sidi Zouhair.**
*Prévalence des infections nosocomiales à l'hôpital IBN SINA Rabat.
Thèse de Médecine de Rabat n°305/1994*
13. **Prévention des complications liées aux dispositions intravasculaires.**
*Guide pour la prévention des infections nosocomiales en réanimation.
Paris : EDK, 1999.*
14. **Association Des Professeurs De Pathologies Infectieuses Et Tropicale (APIT).**
*Infections nosocomiales. Maladies infectieuses.
12ème Edit.1992, 311–316.*
15. **Dossier élaboré par les services du Ministère de la Santé**
*Les infections nosocomiales
Ed Elsevier ; Médecine & Droit 2005 (2005) 15–22*
16. **Sanchez–Velazquez LD, Ponce de Leon Rosales S, Sigfrido Rangel Frausto M.**
*The burden of nosocomial Infection in the intensive care unit: Effects on Organ Failure,
Mortality and costs.
Archives of Medical Research, 2006, 37: 370–375.*
17. **Richard C, Marty J.**
*Infections nosocomiales en réanimation : l'absolue nécessité d'information et de
transparence.
Réanimation 2005 ; 14 : 459–460.*
18. **C. Brun–Buisson**
*Risques et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation : texte d'orientation
SRLF/SFAR Réanimation 14 (2005) 463–471*
19. **Campins M.,Vaque J.,Rossello J.et al.**
*Nosocomial infections in pediatric patients: a prevalence study in spanish hospitals.
AM.J.Infect.Control., 1993, 21, 58–63.*

20. **Donowitz LG.**
High risk of nosocomial infection in the pediatric critical care patient.
Crit Care Med. 1986 Jan; 14 (1):26-8.
21. **Ford Jones E , L.,Mindorff C , M.,Langley J.M et al.**
Epidemiologic study of 4684 hospital-acquired infections in pediatric patients. *Pediatr infect Dis J*, 1989, 8, 668-75.
Crit Care Med. 1986 Jan; 14 (1):26-8.
22. **P. Astagneau, G Bruker.**
Coût des infections nosocomiales.
J pédiatr puériculture 1998; 11:348-53
23. **Mireya UA, Marti PO, Xavier KV, Cristina LO, Miguel MM, Magda CM.**
Nosocomial infections in paediatric and neonatal intensive care units.
J Infect 2007; 54 (3):212-20
24. **Gross PA, Neu HA, Aswapokee P, Van Antwerpen C, Aswapokee N.**
Deaths from nosocomial infections: experience in a university hospital and community hospital.
Am J Med 1980; 68 : 219-23
25. **Schneider SM, Veyres P, Pivot X, et al.**
Malnutrition is an independent factor associated with nosocomial infections.
Br J Nutr 2004; 92: 105-11.
26. **Koorner R.J.**
Contribution of endotracheal tubes to the pathogenesis of ventilator associated pneumonia
J.Hosp.infect. 1997 35 83-89
27. **Papazina L.Bregeowf.**
Pneumopathies nosocomiales
E.M.C Anesth.Rean. 36-984 A16 199
28. **Decazes J.M.**
Editorial
Med MAL infect 1997 27 5-6.

29. **Lecaillon E , Boixados M ,Delpech N.**
Emergence de porteurs microbiens de Klebsiella pneumoniae possédant BLSE : traitement et suivi.
Med .MAL. infect . 1993 sp : 427-430.
30. **Minor L. San Sonetti.**
Bacilles à gram négatif aérobie-anaérobies facultatifs.
Bactériologie médicale .2ed: Med science .FLAMMRATION 1990 P.555-59
31. **Pinon G , Colloc M.L , Parvery F.**
Enterobacteria cloacae.
Bactériologie médicale Techniques visuelles SIMEP : 1987 :132.
32. **N Hygis**
Hygiène hospitalière.
Lyon : Presses universitaires de Lyon, 1998.113-120
33. **Guibout V , Leflon , Nicolas M.**
Acinetobacter : un germe d'actualité en milieu hospitalier.
Feuillets de biologie 1995 35 206
34. **Kienlen.**
Infections à pyocyaniques en réanimation.
40 congrès SFAR Ed . ELSEVIER. 1998 551-567
35. **Veron M.**
Pseudomonas
BACTERIOLOGIE MEDICALE 2Ed : Science Med .Flammarion. 1990 555-594
36. **Fleurette J.**
Staphylocoques et microcoques.
Bactériologie médicale 2 Ed : Flammarion 1990 :773-793.
37. **Croizej , Costaz Jp.**
Analyse des différents paramètres intervenant dans l'adhésion bactérienne sur cathéter in vivo.
Med. Mal infect 1989 19 499-502.

38. **Boisivon A.**
Résistance acquise aux aminosides dont la gentamicine chez Enterococcus faecalis : étude réalisée en 1990 sur 1310 souches isolées dans 27 hôpitaux généraux membres du collège de bactériologie-virologie.
Med. MAL. Of 1993 23 569-571.
39. **Lortholary O, Duivivier C.**
Processus inflammatoires et infectieux : Unité d'enseignement 2.5.
Ed : Elsevier Health Sciences France, 2013. 130
40. **Malek K, Mino Jc, Lacombe K.**
Santé publique: médecine légale, médecine du travail
Paris Éd. ESTEM 1996.49-51
41. **Burrke A, Cunha**
Antibiotic resistance: Control strategies
CRIT.CARE.CLIN.1998 14 (2) 309-327
42. **Mainard J.L , Gutmann L.**
Mécanismes de résistance des bactéries responsables d'infection nosocomiale.
PATH.BIOL.1998 4(46)253-260
43. **Paul J.W , Dennesew , Marc Jn**
Multiresistant bacteria as a hospital epidemic problem
ANN. MED. 1998 30 176-185
44. **BRENNEN et al.**
VRE.MRSA PRP and DRGNB IN LTCF: Lessons to be learned from this alphabet
J.AM.GERART:1998 2 (46) 241 -243
45. **John M. Boyee**
Vancomycine resistant Enterococcus, detection, epidemiology, and control measures.
Infect Disease Clin. North-am. 1997 11(2) 367-383
46. **CDC**
Update :Staphylococcus aureus reduced susceptibility to vancomycine, united states 1997
MMWR 1997 46 813-815

47. **M. Burgard, I. Grall, P. Descamps, and J.-R. Zahar**
Infecciones nosocomiales en pediatría
EMC – Pediatría (2013) 48: 1
48. **Risques infectieux associés aux dispositifs médicaux invasifs.**
Revue Francophone des Laboratoires – novembre 2010 – n°426.
49. **Ebrey R, Hamilton MS, Cairns G, et al.**
Biofilms and hospital-acquired infections.
Ghannoum M, O'Toole GA, editor Microbial Biofilms. Washington DC: ASM Press 2004:294-313.
50. **Schuman EK, Chenoweth CE.**
Preventing hospital-acquired pneumonia.
Lautenbach E, Woeltje KF, Malani PN, editors, Practical Healthcare Epidemiology. Chicago: University of Chicago Press, 2010:164-72.
51. **Pneumatikos IA, Dragoumanis CK, Bouros DE.**
Ventilator-associated pneumonia or endotracheal tube-associated pneumonia. An approach to the pathogenesis and preventive strategies emphasizing the importance of endotracheal tube.
Anesthesiology 2009;110 (3) :673-80.
52. **Caron F.**
Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales.
Mal Infect 2003;33(9):438-46.
53. **CTINILS.**
Actualisation de la définition des infections nosocomiales. Définitions des infections associées aux soins.
DHOS/DGS/Ministère de la santé, 2007:11 p.
54. **Garner JS , Jarvis WR , Emori TG , Horan TC , Hughes JM.**
CDC definitions for nosocomial infections.
Am J Infect Control 1988 ; 16 : 128-140.
55. **Référentiel des examens de biologie médicale**
www.biomnis.com

- 56. Groupe REANIS.**
Guide pour la prévention des infections nosocomiales en réanimation.
Paris, Edition Arnette , 1994.
- 57. Alotaibi et al.**
Frequency of Nosocomial Infections in Pediatric Intensive Care Unit at King Abdulaziz Medical City, Riyadh, Saudi Arabi.
J Infect Dis Ther 2015, 3:5
- 58. Hossein Masoumi Asl , Alireza Nateghian .**
Epidemiology of nosocomial infections in a pediatric intensive care unit (PICU).
Iranian Journal of Clinical Infectious Diseases 2009 ; 4(2):83–86
- 59. Porto JP, Mantese OC, Arantes A, Freitas C, Gontijo Filho PP, Ribas RM.**
Nosocomial infections in a pediatric intensive care unit of a developing country: NHSN surveillance.
Rev Soc Bras Med Trop 2012; 45: 475–9.
- 60. N.Ben Jaballah, A. Bouziri, W. Kchaou, A. Hamdi et al.**
Epidemiology of nosocomial bacterial infections in a neonatal and pediatric Tunisian intensive care unit.
*J.medmal.*2006.05.004
- 61. Mustafa Hacimustafaoğlu, Nilufer Yeğın, Solmaz Çelebi, Gizem Ergun et al.**
Hospital Infections in the Pediatric Intensive Care Unit; 4-Year Evaluation, 2010–2013
Unit. Pediatr Inf 2015; 9: 56–63
- 62. Hatachi T, Tachibana K, Takeuchi M.**
Incidences and influences of device-associated healthcare-associated infections in a pediatric intensive care unit in Japan: a retrospective surveillance study.
Journal of intensive care (2015) 3:44.
- 63. Qassimi Loubna.**
Épidémiologie des infections nosocomiales en milieu de réanimation (A propos de 147 cas)
Université Sidi Mohamed Ben Abdellah, faculté de médecine et de pharmacie, Fès, 2010.
- 64. Stein F., Trevino R.**
Nosocomial Infections in the Pediatric Intensive Care Unit. Pediatric Clin North Am 1994;41:1245–57.

65. Archibald L.K., Manning M.L., Bell, L.M, et al.
Patient density, nurse-to-patient ratio and nosocomial infection risk in a pediatric cardiac intensive care unit.
Pediatr Infect Dis J 1997;16:5-8.
66. Labrune P, Oriot D et al.
Urgences pédiatriques. Vol. 1, Pathologies : clinique, examens, stratégies, gestes
Ed : Paris : Estem, impr, 2004 548-552
67. Sarlangue SarlangueJ, Hubert P, Dageville C, Boithias C et al.
Infections nosocomiales en pédiatrie. Données épidémiologiques, intérêt des réseaux.
Arch Pediatr 1998; 5 suppl 2 :191s-4s.
68. Deslanques L , Mathieu G , Gottor S.
« *Infections nosocomiales en réanimation pédiatrique. Expérience du réseau REAPED. Les infections nosocomiales en pédiatrie* ».
Ed. Amette BlackweM 996 ; 19-28.
69. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP
Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States. National Nosocomial Infections Surveillance System.
Crit Care Med. 1999 May; 27(5):887-92.
70. Becerra MR, Tantaleán JA, Suárez VJ, Alvarado MC, Candela JL, Urcia FC.
Epidemiologic surveillance of nosocomial infections in a Pediatric Intensive Care Unit of a developing country.
BMC Pediatr 2010; 10: 66
71. Asembergiene J, Gurskis V, Kevalas R, Valinteliene R
Nosocomial infections in the pediatric intensive care units in Lithuania.
Medicina (Kaunas). 2009; 45 (1):29-36.
72. Tulla MS, Deshmukh CT, Baveja SM.
Bacterial nosocomial pneumonia in paediatric intensive care unit.
J Postgrad Med 2000;46:18-22.
73. Simon A, Bindl L, Kramer MH .
Surveillance of nosocomial infections: prospective study in a pediatric intensive care unit. Background, patients and methods.
Klin Padiatr. 2000 Jan-Feb;212(1):2-9

74. **Áurea Morillo–García et al**
Hospital costs associated with nosocomial infections in a pediatric intensive care unit
Gac Sanit. 2015; 29 (4):282–287
75. **Gaynes RP , Martone WJ , Culver DH , Emori TG.**
Comparison of rates of nosocomial infections in neonatal intensive care units in USA.
Am J Med 1991 ; 91 suppl 3B :192S–196S
76. **Archibl.K , Gaynes R.P**
Hospital acquired infections in the United States: The importance of inter-hospital comparaisons.
Infect. Disease. North Am. 1997 11 245–255
77. **Jabalquinto M.J.V., Navajas R.F.C., Gallego I.R., et al.**
Infecção hospitalaria y resistencia a antimicrobianos en una unidad de cuidados intensivos de pediatría.
An Esp Pediatr 1988; 29 : 122–6.
78. **Monras M.P., Romero L.A., Silva J.L.Z., Manresa D.**
Vigilância de la bacteremia nosocomial em la Unidad de Cuidados intensivos Del Hospital Pediátrico Docente Centro Habana.
Rev Cub Med Trop 1992; 44: 25–8.
79. **Raymond J., Aujard Y., and the European Study Group.**
Nosocomial Infections in Pediatrics Patients: A European, Multicenter Prospective Study.
Infect Control Hosp Epidemiol 2000 ; 21: 260–3.
80. **Patrick SW, Kawai AT, Kleinman K et al.**
Health care associated infections among critically ill children in the US, 2007–2012.
Pediatrics. 2014;134(4):705–12.
81. **Abramczyk ML, Carvalho WB, Carvalho ES, Medeiros EA.**
Nosocomial infection in a pediatric intensive care unit in a developing country.
Braz J Infect Dis 2003;7 : 375–80.
82. **Elward A, Warren D, Fraser V.**
Ventilator-associated pneumonia in pediatric intensive care unit patients: Risk factors and outcomes.
Pediatrics 2002; 109 : 758–764.

- 83. Rivera R, Tiballs J.**
Complications of endotracheal intubation and mechanical ventilation in infants and children.
Crit Care Med 1992; 20:193–199.
- 84. Almuneef M, Memish Z, Balkhy H, Alalem H, Abutaleb A.**
Ventilator-associated pneumonia in pediatric intensive care unit in Saudi Arabia: A 30 month prospective surveillance.
Pediatrics. 2012 ; 134 (4) : 705–12.
- 85. K.B. Laupland, D.A. Zygun, H.D. Davies et al.**
Incidence and risk factors for acquiring nosocomial urinary tract infection in the critically ill.
J Crit Care, 17 (2002), pp. 50–57
- 86. S.M. Bagshaw, K.B. Laupland**
Epidemiology of intensive care unit-acquired urinary tract infections
Curr Opin Infect Dis, 19 (2006), pp. 67–71
- 87. P.M. Olaechea, J. Insausti, A. Blanco, P. Luqued**
Epidemiología e impacto de las infecciones nosocomiales
Med Intensiva, 34 (2010), pp. 256–267
- 88. R.W. Haley, D.H. Culver, J.W. White, W.M. Morgan, T.G. Emori**
The Nationwide Nosocomial Infection Rate: a new need for vital statistics
Am J Epidemiol, 121 (1985), pp. 159–167
- 89. Flores-González JC, et al.**
Infección nosocomial del tracto urinario en niños críticos.
Med Intensiva. 2011;35:344–8
- 90. M. Urrea, M. Pons, M. Serra, C. Latorre, A. Palomeque**
Prospective incidence study of nosocomial infections in a pediatric intensive care unit
Pediatr Infect Dis J, 22 (2003), pp. 490–494
- 91. Jordan I, Gil A, Concha JA, et al.**
Vigilancia de la infección nosocomial en intensivos pediátricos, estudio VINCIP-SECIP.
Datos preliminares pendientes de publicar. 2010.

92. **V.D. Rosenthal, D.G. Maki, S. Jamulitrat et al.**
International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC) report, data summary for 2003–2008, issued June 2009.
Am J Infect Control, 38 (2010), pp. 95–106
93. **Wisplinghoff H, Seifert H, Tallent SM et al.**
Nosocomial bloodstream infections in pediatric patients in United States hospitals: epidemiology, clinical features and susceptibilities.
Pediatr Infect Dis J 2003;22:686–91.
94. **Wisplinghoff H, Bischoff T, Tallent SM, et al.**
Nosocomial bloodstream infections in US hospitals: analysis of 24,179 cases from a prospective nationwide surveillance study.
Clin Infect Dis 2004;39:309–17.
95. **Gray JW.**
A 7-year study of bloodstream infections in an English children's hospital.
Eur J Pediatr 2004;163:530–5.
96. **Aktar F et al.**
Determining the Independent risk factors and mortality rate of nosocomial infections in pediatric patients
BioMed Research International Vol 2016: 7240864;5.
97. **Gray J, Gossain S, Morris K.**
Three-year survey of bacteremia and fungemia in a pediatric intensive care unit.
Pediatr Infect Dis J. 2001;20:416–421.
98. **Yogaraj J, Elward A, Fraser V.**
Rates, risk factors and outcomes of nosocomial primary bloodstream infection in Pediatric Intensive Care Unit patients.
Pediatrics. 2002;110:481–485.
99. **Grohskopf L, Sinkowits–Cochran R, Garret D, et al.**
The Pediatric Prevention Network. A national point-prevalence survey of pediatric intensive care unit-acquired infections in the United States.
J Pediatr 2002;140:432–438.

- 100. Foglia E, Meier M, Elward A.**
Ventilator-associated pneumonia in neonatal and pediatric intensive care unit patients. Clin Microbiol Reviews 2007;409-425.
- 101. Koneman EW, Allen SD, Janda WM, Schreckenberger PC, Winn Jr WC.**
Diagnóstico microbiológico. 5th ed. Buenos Aires: Editora Médica Panamericana SA; 1999
- 102. Mims C, Playfair J, Roitt I, Wakelin D, Williams R.**
Microbiologia médica. 2nd ed. São Paulo: Manole Ltda; 1999. Pediatrics. 1999 Apr;103(4):e39.
- 103. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP.**
Nosocomial infections in pediatric intensive care units in the United States. National Nosocomial Infections Surveillance System. Rev Soc Bras Med Trop. 2012 Jul-Aug;45(4):475-9. Epub 2012 Jul 5.
- 104. Porto JP, Mantese OC, Arantes A, Freitas C, Gontijo Filho PP, Ribas RM.**
Nosocomial infections in a pediatric intensive care unit of a developing country: NHSN surveillance. BMC Pediatr. 2010 Sep 10;10:66.
- 105. Binelli CA, Moretti ML, Assis RS, et al.**
Investigation of the possible association between nosocomial candiduria and candidaemia. Clin Microbiol Infect 2006;12:538-543.
- 106. Kobayashi CC, Fernandes OF, Miranda KC, Sousa ED, Silva MR.**
Candiduria in hospital patients: a study prospective. Mycopathologia 2004;158:49-52.
- 107. Passos XS, Sales WS, Maciel PJ, et al.**
Candida colonization in intensive care unit patients' urine. Mem Inst Oswaldo Cruz 2005;100:925-928.
- 108. Oliveira RD, Maffei CM, Martinez R.**
Nosocomial urinary tract infections by Candida species. Rev Assoc Med Bras 2001;47:231-235.

109. Salzman MB, Rubin LG.

Intravenous catheter-related infections.
Adv Pediatr Infect Dis. 1995;10:337-68.

110. Société française d'anesthésie et de réanimation.

Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie.
Conférence de consensus 1999.

111. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, et Emori TG.

CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections.
Infect Control Hosp Epidemiol, 1992. 13: p.606

112. Nicolas M.M, Espinasse F.

Evolution de la flore responsable des infections nosocomiales. In :infection nosocomiale et résistance aux antibiotiques : évolution et tendances.
Journées de l'hôpital Claude Bernard 1993, Paris, Arnette :13-28

113. Thomas R., Arveux C.

Relation entre bactéries multi-résistantes et infections nosocomiales In : infection nosocomiale et résistance aux antibiotiques : évolution et tendances.
Journées de l'hôpital Claude Bernard 1993, Paris, Arnette :65-76

114. Canton R, Novais A, Valverde A, et al.

Prevalence and spread of extended-spectrum betalactamase producing Enterobacteriaceae in Europe.
Clin Microbiol Infect 2008;14:144-53.

115. Coque TM, Baquero F, Canton R.

Increasing prevalence of ESBL-producing Enterobacteriaceae in Europe.
Euro Surveill 2008;13-23.

116. Ben Salah D, Makni S, Ben Redjeb S.

Epidémiologie des septicémies à bacilles Gram négatifs : données d'un hôpital tunisien (199-1998).
Tunis Med 2002;80:245-8.

117. **Boutiba–Ben Boubaker I, Ben Salah D, Besbes M, et al.**
Multirésistance aux antibiotiques de Klebsiella pneumoniae: Étude multicentrique.
Tunis Med 2002;80:26–8.
118. **Boukadida J, Salem N, Hannachi N, Monastiri K, Snoussi N.**
Exploration génotypique d’une bouffée épidémique nosocomiale néonatale à Klebsiella pneumoniae productrice de bêtalactamase à spectre étendu.
Arch Pediatr 2002;9:463–8.
119. **Kanafani ZA, Mehio–Sibai A, Araj GF, Kanaan M, Kanj SS.**
Epidemiology and risk factors for extended–spectrum beta–lactamase–producing organisms: a case control study at a tertiary care center in Lebanon.
Amj Infect Control 2005;33:326–32.
120. **Cisneros JM , Rodriguez–Bano J.**
Nosocomial bacteremia due to Acinetobacter baumannii : Epidemiolgy , clinical features and treatment.
Clin Microbiol Infect 2002 ; 8 :687–693.
121. **Seifert H , Baginski R , Schulze A , Pulverer G.**
The distribution of Acinetobacter species in clinical culture materials.
Int J Med Microbiol Virol Parasitol Infect Dis 1993 ; 279 :544–552.
122. **Daniels TL , Deppen S , Arbogast PG , et al.**
Mortality rates associated with multidrug–resistant Acinetobacter baumanii infection in surgical intensive care units.
Infect Control Hospit Epidemiol 2008 ; 29 : 1080–1083.
123. **Ozdemir H , Kendirli T et al.**
Nosocomial infections due to Acinetobacter baumannii in a pediatric intensive care unit in Turkey.
Turk J Pediatr 2011 May–Jun;53(3):255–60.
124. **Ozdemir H , Tapisiz A , Ciftçi E et al .**
Successful treatment of three children with post neurosurgical multidrug–resistant Acinetobacter baumannii meningitis infection .
2010 ; 38:241–244.

125. **Husson Mo, Harf-Monteil C, Monteil H.**
Pseudomonas–Burkholderia–Rastoniapandoraea. Précis de bactériologie clinique.
Editions ESKA 2007 ; 1122–50 ; 1764 pages
126. **Thuong M, Arvaniti K, Ruimy R, et al.**
Epidemiology of Pseudomonas aeruginosa and risk factors for carriage acquisition in an intensive care unit.
J Hosp Infect. 2003 ; 53 : 274–82
127. **Lepape A.**
Epidémiologie des infections à Pseudomonas aeruginosa.
Annales françaises d'anesthésie et réanimation. 2003 ; 2 : 520–22.
128. **Wang LJ, Sun Y, Song WL, Zhang ZJ, Liu CF.**
Changes of drug-resistance of Pseudomonas aeruginosa in pediatric intensive care unit.
Zhonghua Er Ke Za Zhi. 2012 Sep;50(9):657–63.
129. **X. Bertrand ,Y. Costa, P. Pina**
Surveillance de la résistance bactérienne aux antibiotiques dans les bactériémies : données de l'observatoire national de l'épidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques (ONERBA) 1998–2003
Ed Elsevier Médecine et maladies infectieuses 35 (2005) 329–33
130. **Mesaros N, Nordmann P, Plesiat P, et al.**
Pseudomonas aeruginosa : resistance and therapeutic options at the turn of the new millennium.
Clin Microbiol Infect 2007;13:560–78.
131. **Martin C, Gouin F.**
L'antibiothérapie en réanimation, aux urgences et en chirurgie.
Paris: Arnette; 2000. p. 203–6.
132. **Li J, Rayner CR, Nation RL, Owen RJ, et al.**
Heteroresistance to colistin in multidrug-resistant Acinetobacter baumannii.
Antimicrob Agents Chemother 2006;50:2946–50.
133. **Me Gowan Jr JE.**
Antimicrobial resistance in hospital organisms and its relation to antibiotic use.
Rev Infect Dis 1983 ; 5 : 1033–1048.

134. Ballou CH ; Schentag JJ.

Trends in antibiotic utilization and bacterial resistance: report of National nosocomial resistance surveillance Group.

Diagn Microbiol Infect Dis 1992 ; 15 :375- 42S.

135. Conus P, Franciolî P.

Relationship between ceftriaxone and resistance of Enterobacter species

J Clin Pharm Ther 1992 ; 17 :303-305.

136. Aujard Y, Bedou A, Bingen E, Bonacorsi S.

Infections nosocomiales en pédiatrie.

Med Mal Infect 1995; 25(suppl) : 36-43.

137. Durrmeyer X, Cohen R.

Utilisation des carbapénèmes en pédiatrie.

Arch Pediatr 2010;17:S163-70.

138. Overturf GD.

Use of imipenem-cilastatin in pediatrics.

Pediatr Infect Dis J 1989;8(11):792-4 .

139. Gross PA, Van Antwerpen C.

Nosocomial infections and hospital deaths. A case-control study.

Am J Med 1983 ; 75 : 658-62.

140. CDC Center for Diseases Control. Guidelines for evaluating surveillance systems.

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

141. Cruse PJE, Ford R.

The epidemiology of wound infection. A 10-year prospective study of 62,939 wounds.

Surg Clin North Am 1980; 60: 27-40.

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

The efficacy of infection surveillance and control programs in the US hospitals: an assessment, 1976.

Am J Epidemiol 1980; 11: 574-591

143. Pfaller MA, Herwaldt LA.

The clinical microbiology laboratory and infection control: emerging pathogens, antimicrobial resistance, and new technology.
Clin Infect Dis 1997;25:858-70.

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

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

145. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS).

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

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

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

147. Carlet J.

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

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

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

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

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

150. RAISN ; CCLIN-sud-ouest ; CTIN .

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

151. Recommandations des experts de la SRLF

Prévention de la transmission croisée en réanimation.

Reanimation 2002; 11 :250-256.

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

Association of non invasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients

Jama 2000 ; 11 : 250-256

قسم الطبیب

أقسم بالله العظیم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال بآذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بآذلاً رعيتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصدیق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

التعفنات اللاحقة بالمستشفى بقسم انعاش الأطفال

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2016/04/25

من طرف

السيدة : مريم لمسني

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

تعفنات- لاحقة بالمستشفى- وبائيات- انعاش الاطفال

اللجنة

الرئيس

السيد م. بوسكراوي
أستاذ في طب الأطفال

المشرف

السيد ي. موفق
أستاذ مبرز في الإنعاش و التخدير

الحكام

السيد س. يونس
أستاذ في الإنعاش و التخدير

السيدة ن. صراع
أستاذة مبرزة في امراض البكتريا و الفيروسات