



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2022

Thèse N°: 03

INCIDENCE ET EPIDEMIOLOGIE DES INFECTIONS NOSOCOMIALES EN NEONATOLOGIE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2022

PAR

Madame Chaymae ABDELLAOUI

Née le 18 Avril 1993 à Nador

Pharmacienne Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Pharmacie

Mots Clés : Incidence; Epidémiologie; Infection nosocomiale; Néonatalogie

Membres du Jury :

Madame Aicha KHARBACH

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Madame Amina BARKAT

Professeur de Pédiatrie

Monsieur Mimoun ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Monsieur Houssain TLIGUI

Professeur de Parasitologie

Madame Aicha CHAIBI

Professeur de Pharmacie Clinique

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قالوا سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العظيم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

اللَّهُ
صَدَقَ
الْعَظِيمُ



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

**Enseignant militaire*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)
Anesthésie - Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – [Doyen de la FMPR](#)
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie - Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. [Chef Maternité des Orangers](#)
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la FMPE](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – [Directeur du CHIS](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

**Enseignant militaire*

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAoui Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAoui CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp.Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

**Enseignant militaire*

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-[Pédiatrique Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURLARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique

**Enseignant militaire*

Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie

**Enseignant militaire*

Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saïda*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhoussaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nouridine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHER Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *

Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie

**Enseignant militaire*

Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufik*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil *
 Pr. BENCHEBBA Driss *

Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie [Directeur Hôp. des Spécialités](#)
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne [Directeur ERSSM](#)
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Traumatologie-orthopédie

**Enseignant militaire*

Pr. DRISSI Mohamed *

Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna

Pr. EL OUAZZANI Hanane *

Pr. ER-RAJI Mounir

Pr. JAHID Ahmed

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Pneumophtisiologie

Chirurgie Pédiatrique

Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr.AHID Samir

Pr.AIT EL CADI Mina

Pr.AMRANI HANCHI Laila

Pr.AMOR Mourad

Pr.AWAB Almahdi

Pr.BELAYACHI Jihane

Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain

Pr.BENCHEKROUN Laila

Pr.BENKIRANE Souad

Pr.BENSGHIR Mustapha *

Pr.BENYAHIA Mohammed *

Pr.BOUATIA Mustapha

Pr.BOUABID Ahmed Salim*

Pr BOUTARBOUCH Mahjouba

Pr.CHAIB Ali *

Pr.DENDANE Tarek

Pr.DINI Nouzha *

Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Pr.ELFATEMI NIZARE

Pr.EL GUERROUJ Hasnae

Pr.EL HARTI Jaouad

Pr.EL JAUDI Rachid *

Pr.EL KABABRI Maria

Pr.EL KHANNOUSSI Basma

Pr.EL KHLOUFI Samir

Pr.EL KORAICHI Alae

Pr.EN-NOUALI Hassane *

Pr.ERRGUIG Laila

Pr.FIKRI Meryem

Pr.GHFIR Imade

Pr.IMANE Zineb

Pr.IRAQI Hind

Pr.KABBAJ Hakima

Pr.KADIRI Mohamed *

Pr.LATIB Rachida

Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra

Pr.MEDDAH Bouchra

Pr.MELHAOUI Adyl

Pr.MRABTI Hind

Pr.NEJJARI Rachid

Pr.OUBEJJA Houda

Pr.OUKABLI Mohamed *

Pr.RAHALI Younes

Pr.RATBI Ilham

Pr.RAHMANI Mounia

Pr.REDA Karim *

Pharmacologie

Toxicologie

Gastro-Entérologie

Anesthésie-Réanimation

Anesthésie-Réanimation

Réanimation Médicale

Anesthésie-Réanimation

Biochimie-Chimie

Hématologie

Anesthésie Réanimation

Néphrologie

Chimie Analytique et Bromatologie

Traumatologie orthopédie

Anatomie

Cardiologie

Réanimation Médicale

Pédiatrie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Neuro-chirurgie

Médecine Nucléaire

Chimie Thérapeutique

Toxicologie

Pédiatrie

Anatomie Pathologique

Anatomie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Physiologie

Radiologie

Médecine Nucléaire

Pédiatrie

Endocrinologie et maladies métaboliques

Microbiologie

Psychiatrie

Radiologie

Médecine Interne

Pharmacologie

Neuro-chirurgie

Oncologie Médicale

Pharmacognosie

Chirurgie Pédiatrique

Anatomie Pathologique

Pharmacie Galénique [Vice-Doyen à la Pharmacie](#)

Génétique

Neurologie

Ophtalmologie

**Enseignant militaire*

Pr.REGRAGUI Wafa
 Pr.RKAIN Hanan
 Pr.ROSTOM Samira
 Pr.ROUAS Lamiaa
 Pr.ROUIBAA Fedoua *
 Pr.SALIHOUN Mouna
 Pr.SAYAH Rochde
 Pr.SEDDIK Hassan *
 Pr.ZERHOUNI Hicham
 Pr.ZINE Ali *

Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Mai 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Toxicologie

Mars 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr.BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr.BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Pharmacologie
 CCV
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique

Décembre 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
 Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
 Pr. BEKKALI Hicham *
 Pr. BENAZZOU Salma
 Pr. BOUABDELLAH Mounya
 Pr. BOUCHRIK Mourad*
 Pr. DERRAJI Soufiane*
 Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
 Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
 Pr. EL MARJANY Mohammed*
 Pr. FEJJAL Nawfal
 Pr. JAHIDI Mohamed*
 Pr. LAKHAL Zouhair*
 Pr. OUDGHIRI NEZHA
 Pr. RAMI Mohamed
 Pr. SABIR Maria
 Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
 Médecine Légale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Maxillo-Faciale
 Biochimie-Chimie
 Parasitologie
 Pharmacie Clinique
 Anatomie
 Anesthésie-Réanimation
 Radiothérapie
 Chirurgie Réparatrice et Plastique
 O.R.L
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Psychiatrie
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Aout 2015

Pr. MEZIANE Meryem
 Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
 Rhumatologie

**Enseignant militaire*

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

Juin 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

Mai 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

Novembre 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Novembre 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT HICHAM *
Pr. BOUKHRIS JALAL *
Pr. CHAFRY BOUCHAIB *
Pr. CHAHDI HAFSA*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD *
Pr. DAMIRI AMAL *

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique

**Enseignant militaire*

Pr. DOGHMI NAWFAL *	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ HICHAM*	Virologie
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI HAKIM *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA ISSAM *	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL *	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED *	Médecine interne
Pr. JNIE NE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM *	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED *	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES *	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI YASSINE *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI HAFIDA *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA *	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD *	Anesthésie-Réanimation

**Enseignant militaire*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUE

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <u>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</u>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 09/04/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

**Enseignant militaire*



Dédicaces



A Mes très chers parents ABDELLAOUI M'Hamed et BOURASS Naima

*Il n'est de mots qui expriment la profondeur de l'affection que je vous porte.
Grandir en étant entourée de votre tendresse et de votre générosité, suivre vos
précieux conseils, vos prières de bonté et votre dévouement font de vous mes
repères, mes phares dans la tempête. Sans jamais faillir vous m'avez encouragée,
poussée de l'avant, exhortée à toujours me dépasser et avez ainsi veillé à mon
éducation avec le plus grand soin.*

*Aujourd'hui je suis fière de mettre entre vos mains bienveillante fruit de longues
années d'études, de longs mois de distance d'apprentissage et de patience loin de
votre amour et tendresse.*

*Puisse ALLAH le tout puissant et miséricordieux vous accorder emplitude de santé
et de bonheur pour que notre vie de la prospérité de notre Seigneur bienveillant.*

A mon très cher mari TAYYABI Mohamed

*DEDICACE SPECIALE à cette personne qui compte déjà énormément pour
moi,*

*Merci pour votre soutien et votre générosité ont été et reste pour toujours la
source de confiance et de courage. Qu'il me soit permis dans cette occasion de
vous assurer ma grande reconnaissance et mon profond amour.*

A MES TRÈS CHER FRÈRES Hassan Ayoub Oussama et Zakaria

Vous avez toujours été là pour moi et votre présence m'est un grand réconfort.

Merci pour l'aide que vous m'avez apporté.

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

Que ce travail soit le témoin des profonds sentiments fraternels que je vous porte.

Ma réussite est la votre

Qu'ALLAH vous garde.

À ma très chère Grande-mère ABDELLAOUI Khadija

Rien au monde ne peut décrire l'expression de mon attachement et de mon cœur.

Puisse ALLAH tout puissant vous donne santé et longévité

*À la mémoire de ma très chère Grande-mère Hajja ABAHRI Fatima et mon
Grand-père ABDELLAOUI Hassan*

*Puisse ALLAH tout puissant, assurer le repos de votre âme par sa sainte
miséricorde.*

A ceux qui ont constamment cru en moi.

A ceux qui ont été continuellement présents pour moi...

*A ceux qui ont toujours prié pour moi durant toutes les moments difficiles
passées ...*

*Ceux à qui fièrement je leur dédie mon travail avec tout le respect et l'amour du
monde ...*

A vous cher oncle ABDELLOUI Mustapha.

A vous chère tantes Latifa, Laila, Ourda, Karima, Meryem, Mina, Aïcha .

*A tous mes adorable cousins et cousines Imane, Hicham, Salma, Ouïjdane,
Douaa, Mohamed Amine, Youssef, Abderrahim.*

*A tous les membres de ma belle-famille Lalla Zineb, Sidi Mbarek, Lalla
Mimona, Asmae, Khadija, Saleh.*

*Veillez accepter l'expression ma profonde estime et reconnaissance pour votre
soutien, encouragement durant toutes ma vie.*

*J'espère bien que vous trouverez dans ce travail, un témoignage absolu de mes
sentiments sincères et de mes vœux de bonheur et de prospérité.*

À toutes mes amies,

À Amrani Loubna, Benali Hayat...

À tous mes collègues

El abridi Chaymae, EL assimi Ihsane, Chraïbi Amina, Farah Omari tadlaoui,

Amrani Imane, Echiger Chems Eddine, Laamara laïla

À tous les étudiants en pharmacie.

À tous les membres de l'association des pharmaciens résidents et internes

À tous ceux qui ont assisté à ma formation pendant mes études.

À toute personne qui a contribué à la réussite de ce travail.

À tous les nouveau-nés



Remerciements



A notre maitre, Présidente de jury,
Madame la professeure, KHARBACH AICHA
Professeur de Gynécologie – obstétrique

*Je suis profondément affectée à l'honneur et au privilège que vous m'accordez en
acceptant aimablement de présider le jury de notre thèse.*

*Veillez chère maitre, trouver ici le témoignage et l'expression de nos
remerciements les plus sincères et de toute notre reconnaissance.*

*A notre Maître, Rapporteur de thèse,
Madame la Professeure, BARKAT AMINA,
Professeur de Pédiatrie.*

*Vous nous avez accordé un immense honneur en nous confiant l'élaboration de ce
travail.*

*Vous nous avez toujours aimablement accueilli malgré vos multiples obligations
et responsabilités*

*Ce travail, c'est le vôtre. Il serait incongru de vous en remercier. Croyez
seulement à notre sincère gratitude pour votre gentillesse et votre disponibilité.*

À notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur, ZOUHDI MIMOUN

Professeur de Microbiologie

Nos remerciements absolus, cher professeur, de l'honneur que vous nous faites en acceptant de résider parmi notre jury.

Merci pour votre profond humanisme. Merci pour votre disponibilité.

Veillez trouver dans le présent travail un véritable témoignage de notre considération et de nos respects les plus distingués.

À notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur, TLIGUI HOUSSAIN

Professeur de Parasitologie

Vous nous avez honoré d'accepter cher professeur de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous avons toujours admiré la simplicité de votre abord et largement bénéficié de l'étendue de votre savoir.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre grande gratitude et notre profond respect.

A notre maitre et juge de thèse

Madame la Professeure, CHAÏBI AICHA

Professeur de Pharmacie Clinique

*Nous vous sommes très reconnaissants Professeur, pour votre générosité dans
votre enseignement et pour votre gentillesse d'avoir accepté de siéger parmi notre
jury de thèse.*

*Veillez agréer, chère professeure, dans ce travail l'affirmation de notre profond
estime et respect.*



Liste des abréviations



Abréviations

A. Baumannii	: Acinetobacter baumannii.
ATB	: Antibiotique.
BGN	: Les bacilles à Gram Négatif.
BLSE	: β lactamase à spectre étendue.
BMR	: Les bactéries multi résistants.
C2G	: Céphalosporines de deuxième génération.
C3G	: Céphalosporines de troisième génération.
CDC	: Centers for disease control.
CGP	: Cocci à Gram positif.
CHU	: Centre hospitalier universitaire.
CRP	: Protéine C-réactive.
DI	: Densité d'incidence
DIS	: Densité d'incidence spécifique.
DR	: Détresse respiratoire.
E. Coli	: Escherichia coli.
EARSS	: Européen Antimicrobien Résistance Surveillance System.
EBLSE	: Escherichia coli productrice de β lactamase à spectre étendue.
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines.
ERG	: Enterococcus faecium résistant au glycopeptide.
IAS	: Les infections associées aux soins.
IBN	: Infection bactérienne nosocomiale.
IgG	: Immunoglobulines gamma .
IN	: Infection nosocomiale.
INICC	: International Nosocomial Infection Control Consortium.

INN	: Infection néonatale.
IU	: Infection urinaire.
K.penumoniae	: Klebsiella pneumoniae.
KTVO	: Cathéter de la voie ombilical.
LCR	: Liquide céphalorachidienne.
NFS	: Numération Formule Sanguine.
NN	: Nouveau-né.
NNIS	: National Nosocomial Infection Surveillance.
OR	: Odds ratio.
PN	: Poids de naissance.
RAISIN	: Réseau d'Alerte d'Investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales.
REAPED	: Réanimation pédiatrique.
SA	: Semaine d'aménorrhée.
SARM	: Staphylococcus aureus résistant à la meticilline.
SCN	: Staphylocoque à coagulase négative.
SV	: sondage vésical.
URSIN	: Unités de réanimations et de soins intensifs néonatals.
VM	: ventilation mécanique
VVC	: Voie veineuse centrale.



Liste des illustrations



Liste des Figures

Figure 1: Infections nosocomiales d'origine endogène.....	8
Figure 2: Infections nosocomiales d'origine exogène.....	9
Figure 3: Continuum contamination-infection	10
Figure 4: : Mécanismes de résistance des bactéries aux antibiotiques	16
Figure 5 : Développement du biofilm bactérien	17
Figure 6: Centre national de référence en néonatalogie CHU Ibn sina Rabat.....	27
Figure 7 : Unité de réanimation centre national de référence en néonatalogie.....	28
Figure 8 : Unité de soins intensifs centre national de référence en néonatalogie	29
Figure 9 : Unité d'élevage centre national de référence en néonatalogie	30
Figure 10 : Schéma général de l'étude.....	38
Figure 11 : Répartition selon le suivi de la grossesse	40
Figure 12: Répartition des nouveau-nés selon le mode d'accouchement	40
Figure 13 : Répartition des nouveau-nés selon le sexe.	41
Figure 14 : Répartition des nouveau-nés par tranche d'âge	42
Figure 15 : Répartition des nouveau-nés selon le poids d'admission.....	44
Figure 16 : Répartition des nouveau-nés selon le motif d'admission.....	45
Figure 17 : Répartition des nouveau-nés selon le diagnostic retenue	46
Figure 18: Répartition des nouveau-nés infectés et non infectés selon la durée de séjour	47
Figure 19 : Répartition des infections nosocomiales selon le site d'infection	49
Figure 20 : Distribution des NN infectés selon le délai d'apparition de l'infection nosocomiale	51
Figure 21 : Episodes d'infections nosocomiales en fonction de la durée de séjour	52
Figure 22 : Principaux germes responsables de bactériémies.....	57
Figure 23 : Principaux germes isolés dans les cultures du KTVO.....	58
Figure 24 : Incidence et DI des bactériémies nosocomiales selon la littérature	71
Figure 25 : Incidence et DI des pneumopathies nosocomiales selon la littérature	72
Figure 26: Incidence et DI des infections urinaires nosocomiales selon la littérature	74
Figure 27 : Technique de lavage des mains	Error! Bookmark not defined.
Figure 28 : Désinfection des mains par friction	Error! Bookmark not defined.

Liste des tableaux

Tableau 1: Valeurs normales des globules blancs en fonction de l'âge du nouveaux nés	34
Tableau 2 : Répartition des nouveau-nés infectés par tranche d'âge gestationnel.....	42
Tableau 3 : Moyenne d'âge à l'admission de la population étudiée.....	43
Tableau 4 : Pourcentage des nouveaux nés infectés en fonction d'intervalle de poids d'admission	44
Tableau 5 : Taux d'incidence et DI des infections nosocomiales	48
Tableau 6 : Caractéristique de l'infection nosocomiales selon le site infectieux	50
Tableau 7 : Fréquence des anomalies révélées à la NFS.....	54
Tableau 8 : Répartition des germes responsables des infections nosocomiales dans notre service.....	56
Tableau 9 : Pourcentage de l'antibio-résistance dans notre série	60
Tableau 10: Description statistique da la population étudiée	64
Tableau 11: Incidence des infections nosocomiales en réanimation néonatale selon les auteurs.....	69



Sommaire



Introduction	1
I. Généralités	4
II. Rappel historique	5
III. La physiopathologie des infections nosocomiales	6
1. Origine des germes	6
2. Mécanismes d'acquisition des germes	7
a) Voie endogène	7
b) Voie exogène	8
3. Etapes de l'infection nosocomiale	9
4. Micro-organismes	10
5. Résistance bactérienne	15
6. Particularités physiopathologiques selon le site infectieux	17
a) Dispositifs invasifs et risque infectieux : le biofilm	17
b) Pneumopathies	18
c) Infections urinaires	18
d) Infections associées aux cathéters vasculaires	19
IV. Diagnostic des infections nosocomiales en réanimation néonatales	20
1. Critères biologiques	20
2. Critères bactériologiques	21
3. Critères de diagnostic selon le site d'infection	21
a) Bactériémies	21
b) Pneumopathies	22
c) Infections urinaires	22
d) Infections associées aux cathéters veineux centraux	23
e) Méningites nosocomiales	24
Matériels et méthodes	25
I. Type d'étude	26
II. Cadre d'étude	26
1. Description du service de Médecine et Réanimation Néonatale	26

2. Effectifs du personnel	31
3. Circuits d'hospitalisation	31
III. Population étudiée	32
1. Critères d'inclusions	32
2. Critères d'exclusions	32
IV. Déroulement De l'étude	33
1. Recueil des données	33
2. Analyse et validation des données	33
3. Calcul de la densité d'incidence	35
a) Intérêt	35
b) Formules	35
4. Anonymats des patients	35
V. Analyse statistique	36
Résultats	37
I. Présentation du recrutement	38
II. Caractéristiques démographiques et anthropométriques des patients inclus et exposition au risque	39
1. Données sur la mère	39
a) Age maternels	39
b) Antécédents de pathologies maternelles	39
c) Suivi de grossesses	39
2. Données sur d'accouchement	40
3. Données sur les nouveau-nés	41
a) Sexe	41
b) Age	42
(1) Age gestationnel	42
(2) Age réel à l'admission	43
c) Poids d'admission	44
d) Motif d'hospitalisation	45
e) Diagnostic retenu	45
f) Durée d'hospitalisation	47

III. Caractéristique de l'infection nosocomiale bactérienne	48
1. Incidence et densité d'incidence de l'infection nosocomiale bactérienne	48
2. Site infectieux	49
a) Bactériémies	49
b) Pneumopathies	49
c) Infections urinaires	50
d) Infections liées aux cathéters	50
e) Méningites	50
3. Délai d'apparition de l'infection nosocomiale	50
4. Durée d'hospitalisation et épisodes infectieux	52
IV. Infection nosocomiale et exposition à un acte invasif	53
1. Prothèses respiratoires	53
2. Cathétérisme veineux ombilical	53
3. Sondage vésical	53
V. Anomalies biologiques relevées	54
1. Numération Formule Sanguine (NFS)	54
2. Protéine C-Réactive (CRP) et procalcitonine	54
VI. Profil bactériologique des infections nosocomiales bactériennes	55
1. Fréquence des micro-organismes isolées	55
2. Répartition des microorganismes selon le site infecté	57
a) Les bactériémies	57
b) Infections urinaires	57
c) Infections liées aux cathéters	58
d) Méningites nosocomiales	58
3. Sensibilité et résistance des germes isolés	59
VII. Traitement	61
1. Antibiothérapie probabiliste	61
2. Antibiothérapie orientée	61
VIII. Evolution	61
IX. Etude des facteurs de risque	63

Discussion	65
I. Limites d'étude	66
II. Epidémiologie des infections nosocomiales en réanimation néonatale	66
1. les caractéristiques des nouveau-nés infectés	66
2. Incidence et densité d'incidence de l'infection nosocomiale bactérienne	68
3. Répartition des sites d'infections nosocomiales bactérienne	70
a) Bactériémies	70
b) Pneumopathies	72
c) Infections urinaires	72
d) Infections associées aux cathéters veineux centraux	74
III. Infection nosocomiale et exposition au risque	75
1. Facteurs liés à la durée d'hospitalisation	75
2. Dispositifs médicaux invasifs	75
a) Ventilation mécanique	75
b) Cathétérisme veineux ombilical	76
c) Sondage urinaire	76
3. Antibiothérapie préalable	76
IV. Microbiologie de l'infection nosocomiale	77
1. Profil bactériologique	77
2. Profil bactériologique selon le site	78
a) Bactériémies	78
b) Infections urinaires	78
c) Infections liées aux cathéters	78
3. Profil de résistance des bactéries isolées	78
V. Traitement	81
1. Particularités pharmaceutiques appliquées à l'usage des ATB chez les nouveau-nés	81
2. Les mesures thérapeutiques.....	82
a) Le choix de l'antibiothérapie	83
b) La durée de l'antibiothérapie	83
VI. Evolution et pronostic	84

Prévention	85
Conclusion.....	88
Résumés.....	90
Annexe.....	94
Bibliographie.....	96



Introduction



La prise en charge des nouveau-nés hospitalisés en unités de réanimations et de soins intensifs néonataux (URSIN) a connu une amélioration au cours des trente dernières années grâce aux progrès thérapeutiques (surfactant, ventilation, alimentation parentérale. . .) permettant une augmentation de la survie des nouveau-nés malades. Cependant, ces améliorations ont généré des morbidités associées, en particulier les infections nosocomiales (IN) qui constituent un problème majeur par leur coût et la morbi-mortalité qu'elles engendrent [1] [2].

L'infection nosocomiale a été définie par le National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) : comme état localisé ou systémique qui résulte de la réaction défavorable de l'organisme due à la présence d'un agent infectieux ou de sa toxine et qui n'était ni présent ni en incubation au moment de l'admission et ne se manifeste cliniquement qu'au-delà de 48 h d'hospitalisation [3] [4].

Le diagnostic précoce de l'IN reste difficile mais primordial. Les signes cliniques chez le nouveau-né et surtout chez le prématuré sont très variable et non spécifiques : toute aggravation inexplicquée de l'état d'un nouveau-né suite à son hospitalisation doit conduire à la suspicion d'une IN. Le diagnostic est le plus souvent maintenu par des prélèvements biologiques et confirmé par des prélèvements bactériologiques centraux, en particulier des hémocultures.

La prise en charge des IN est basée sur le profil bactériologique des microorganismes dans l'unité néonatale et dans la communauté, une antibiothérapie ciblée est nécessaire pour contrôler la maladie sans conduire au développement des souches multi résistantes.

Par conséquent, des politiques de prévention et de surveillance des IN ont été mises en œuvre depuis des années par les équipes soignantes.



Le taux incidence des infections nosocomiales est en accroissement important dans la plupart des pays du monde, mais plus particulièrement ceux en voie de développement. Se distingue comme étant le premier événement indésirable en fréquence dans les services de

réanimation, Le service de néonatalogie est classé l'une des unités à très haut risque, la survenue de ces dernières est en étroite relation avec l'âge gestationnels et le faible poids de naissance, ces IN sont plus graves chez les prématurés dont la survie est essentiellement associée à de longues périodes de séjours, à l'utilisation de cathéter et à une antibiothérapie à large spectre.

Au Maroc les données concernant l'infection nosocomiale sont peu nombreuses et la plupart des informations proviennent des données extérieures. Le taux d'incidence de l'infection nosocomiale diffère d'une unité à l'autre ce taux varie de 7 % à 21,9% en Réanimation mixte pédiatrique et néonatale [1] [5] [6].



L'avantage souligner par notre étude était de décrire l'état des lieux de l'IN, d'estimer son ampleur et de décrire son profil épidémiologique, dont le cadre d'élaboration de stratégies de lutte et de prévention réalistes, actif et adaptées à chaque situation.

Pour mener à bien cette étude, nous nous sommes assignés les objectifs suivants :

- **Déterminer le taux d'incidence des infections nosocomiales bactériennes, chez les nouveau-nés, hospitalisés au service de réanimation et soin intensif néonatales.**
- **Décrire le profil épidémiologique et caractériser les facteurs de risque chez les nouveau-nés infectés.**
- **Spécifier les micro-organismes en cause et leurs profils bactériologiques.**
- **Evaluer la relation entre l'exposition à certains dispositifs invasifs (sondage urinaire, cathéters vasculaires, intubation /drainage thoracique) et la survenue d'une IN.**
- **Etudier l'usage des ATB au sein du service.**

I. Généralités :

Les infections néonatales sont des infections du nouveau-né acquises pendant le développement prénatal ou au cours des quatre premières semaines de vie (période néonatale), elles peuvent être contractées par transmission de la mère à l'enfant, au cours de l'accouchement ou après la naissance [7].

Une infection nosocomiale du nouveau-né est une infection acquise en milieu hospitalier après plus de 48 heures d'hospitalisation, et qui n'a pas été transmise à la naissance ou qui ne correspond pas à la réactivation d'une infection latente telle que la syphilis, l'herpès ou la tuberculose [9]. L'infection nosocomiale peut aussi bien apparaître chez des nouveau-nés quel que soit le terme de naissance mais l'incidence de ces infections est très élevée chez les prématurés.

Les infections nosocomiales comprennent plusieurs sites d'infection, tels que les infections acquises sous ventilation mécanique (infection respiratoire basse), les infections urinaires, les infections de plaies chirurgicales (sites opératoires), les bactériémies, les infections associées aux cathéters veineux centraux, les méningites. Sachant que les bactériémies représentent la première cause d'infection nosocomiale dans les services de réanimation néonatale, suivi par les pneumopathies. La distribution de ces localisations infectieuses reste très variable, tout dépend de l'unité de la prise en charge des patients, ces modalités de recrutement et les thérapeutiques utilisées ainsi que les mesures préventives préconisées.

La conséquence de ces infections est l'augmentation considérable de la morbi-mortalité, de la durée d'hospitalisation et du coût de la prise en charge. La surveillance est donc un enjeu considérable en néonatalogie.

II. Rappel historique :

Les infections dites « nosocomiales » (du grec *nosos* renvoie à la maladie et *komein* au verbe soigner ...) demeurent depuis que l'on a regroupé géographiquement les malades pour tenter de leur porter assistance.

Les hôpitaux étaient organisés en salles communes et il existait une grande promiscuité dans les établissements de soin. Ceci augmentait le risque de contracter une IN. Cette occupation va perdurer jusqu'au début du XIX^{ème} siècle, où des progrès médicaux et architecturaux vont permettre de limiter le développement des infections hospitalières. Dans ces premiers hôpitaux, les germes communautaires étaient responsables des infections chez les malades hospitalisés : variole, choléra, tuberculose, typhoïde, peste etc....

En 1846, l'obstétricien Hongrois Semmelweis a observé que les fièvres puerpérales sont 4 fois plus fréquentes en cas d'accouchements effectués par des étudiants en médecine, plutôt que par des sages-femmes. Il avait émis donc l'hypothèse que ces derniers qui pratiquent également des autopsies pendant leur journée de travail contaminent les parturientes par le biais de leurs mains. En imposant un lavage de mains de façon systématique aux étudiants, il avait réussi à faire passer la mortalité par fièvre puerpérale de 11,4% à moins de 1%. Quelques années plus tard, dans un essai historique, Joseph Lister, jette les bases de l'asepsie chirurgicale pendant que Louis Pasteur et Robert Koch ont édifié l'ère de la microbiologie moderne. Tout cela va permettre de mieux comprendre la sémiologie, le mode de transmission, l'incubation, et la durée de contagiosité des principales bactéries pathogènes, ainsi de mettre en œuvre des mesures préventives adaptées tel que l'isolement, l'asepsie, l'antisepsie, la stérilisation, la désinfection, la vaccination et l'antibioprophylaxie [10].

Apparenté au décèlement des antibiotiques (les sulfamides en 1936 et les pénicillines en 1943), le monde médico-chirurgical va croire pendant quelques années à l'utopie d'un monde sans infection, mais l'apparition très tôt de souches résistantes à la pénicilline en 1946 va vite sonner le glas de cette utopie [11].

Semmelweis est toujours considéré le créateur des procédés de la lutte contre les IN. De plus, la découverte par ce même auteur, que les mains des soignants étaient le vecteur principal de transmission des germes d'un patient à un autre, est toujours d'actualité [12].

III. La physiopathologie des infections nosocomiales :

L'IN est considérée l'un des processus les plus dynamique et complexe, dans lequel plusieurs facteurs interviennent (liés à l'organisme infecté, à l'agent infectant et à l'environnement de soins) selon divers mécanismes dont la connaissance est nécessaire pour définir et optimiser les mesures préventives.

1. Origine des germes :

Plusieurs mécanismes peuvent être à l'origine des infections nosocomiales et doivent être prises en considération [13] :

➤ La flore saprophyte du malade :

Un fœtus en développement est protégé de la flore microbienne génitale de sa mère. La colonisation du nouveau-né et du placenta commence pendant le processus d'accouchement, après la rupture de la membrane amniotique et par des contacts ultérieurs avec l'environnement extérieure, une flore normal et équilibrée soit délicatement établie, ensuite, les composants précis d'une flore endogène néonatale se développent.

La flore néonatale subit au cours des premiers jours d'hospitalisation de nombreuses modifications. Les Cocci à Gram positif et les anaérobies sont remplacés par Les bacilles à Gram négatif et plus accessoirement par les levures.

Cette flore saprophyte modifiée envahi des sites préférentiels du malade qui seront le siège par la suite d'une infection contracté dans le milieu hospitalier : Urine, plaie chirurgicale, parenchyme pulmonaire.

➤ Le personnel soignant médical et paramédical :

La contamination peut se faire par le biais du personnel soignant, qui est un facteur déterminant dans la dissémination de l'IN, la transmission peut se faire soit par le matériel de soin partager d'un usager à l'autre ou par les mains des soignants contaminées.

➤ **L'environnement :**

L'environnement comprend divers appareillages d'assistance respiratoire (humidificateur, respirateur, système d'aspiration...), les lavabos, les instruments à visée diagnostique ou thérapeutique (stéthoscopes, thermomètres, tensiomètre, seringues auto-pousseuses...), les tubulures de perfusion et les liquides perfusés, l'air ambiant, sans oublier tout le matériel spécifique à la prise en charge des nouveau-nés en réanimation (couveuses, tables chauffantes ...).

➤ **Les gestes invasifs :**

Le recours à des procédures invasives dans la prise en charge des nouveaux nés, présenté essentiellement par intubations, les sondes trachéales, les cathéters intravasculaires, les sondes vésicales, les drains à usage multiple et les ponctions.

2. Mécanismes d'acquisition des germes :

a) Voie endogène :

Le malade peut s'infecter dans ce cas avec ses propres germes suite à un acte invasif (porte d'entrée/rupture des barrières physiologiques) en considération d'une fragilité immunitaire (système immunitaire immature) On parle en conséquence d'auto-infection [14] (Figure 1).

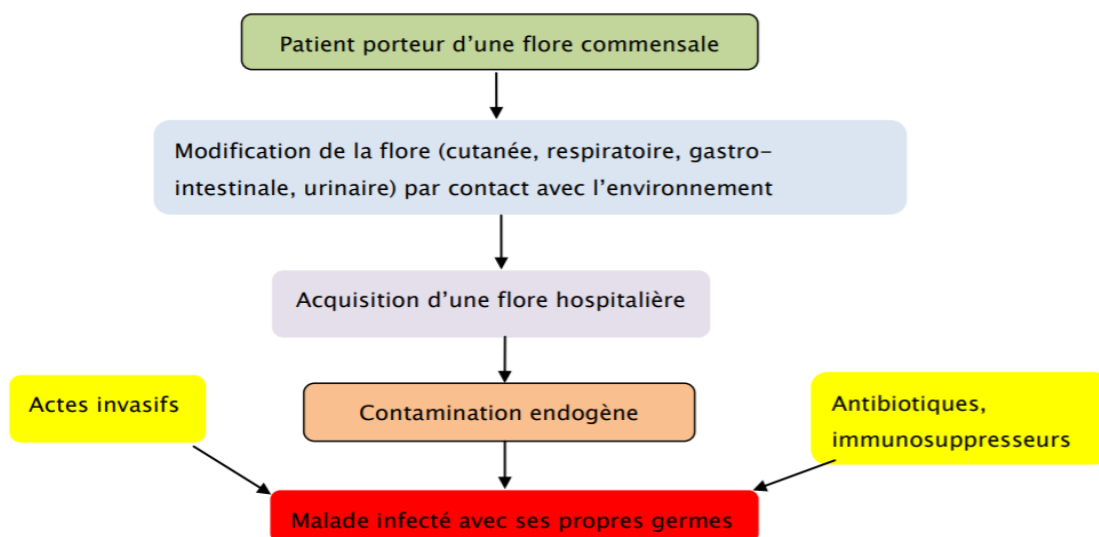


Figure 1: Infections nosocomiales d'origine endogène

b) Voie exogène :

C'est à partir de l'environnement du malade que les germes incriminés dans cette voie de sont acquis. Ainsi distingue-t-on :

➤ L'hétéro-infection : consiste bien à la transmission d'agent infectieux d'un malade à l'autre via des mains ou par l'intermédiaire des instruments de travail du personnel médical ou paramédical (figure 2).

➤ La xéno-infection : C'est une infection qui apparaît chez la population extrahospitalière sous forme endémique ou épidémique, dans ce cas les agents infectieux sont apportés à l'hôpital par le malade, le personnel soignant et/ou les visiteurs qui en sont atteints ou qui sont en phase d'incubation. Les germes en cause peuvent se transmettre par voie aérienne ou par contact direct/indirect.

➤ L'exo-infection : la transmission de ces infections est causée par défectueux techniques quant au matériel utilisé (stérilisation inefficace, filtre à air non stérile, eau polluée...etc.).

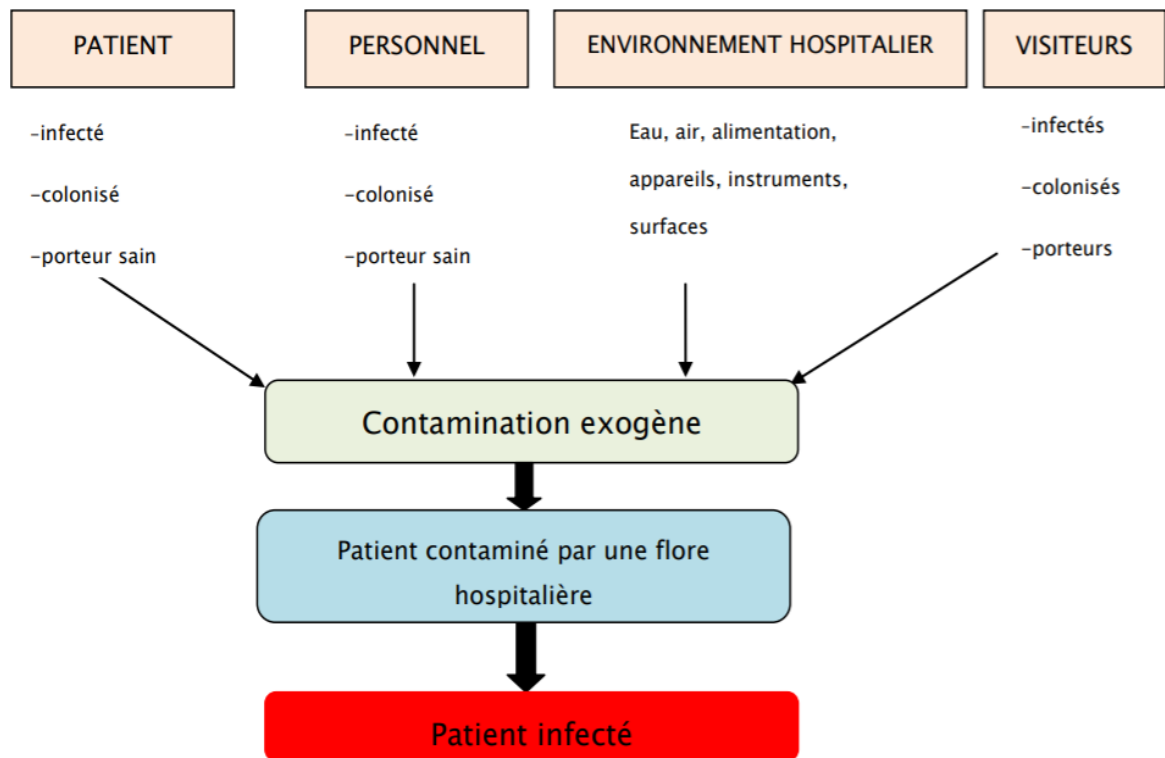


Figure 2: Infections nosocomiales d'origine exogène:

3. Etapes de l'infection nosocomiale :

L'infection proprement dite est précédée spécialement par deux étapes (Figure 3), D'abord la contamination, phénomène physique, qui correspond au transfert de micro-organismes sur un support. Suivi de la colonisation, phénomène microbiologique, qui correspond aussi bien à la multiplication qu'à l'adhésion des micro-organismes à un support.

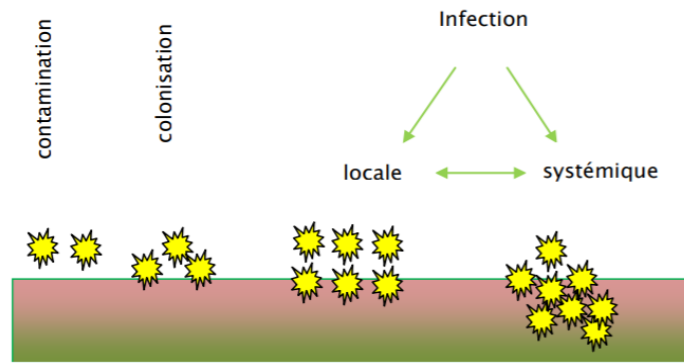


Figure 3:Continuum contamination-infection

4. Micro-organismes : [15]

Il existe Divers micro-organismes (bactéries, virus et champignons) qui sont capables d'entraîner une infection nosocomiale. L'épidémiologie bactérienne, qu'elle soit locale ou générale, ne cesse de changer en fonction de plusieurs facteurs (pression de sélection, résistances aux antibiotiques...).

Chez les nouveau-nés porteurs d'un dispositif invasif, le spectre des infections est assez grand, incluant des agents infectieux normalement non pathogènes pour des nouveau-nés en bonne santé, le cas des infections à Staphylocoque à coagulase négative.

La répartition des germes est très variable d'un service à l'autre. L'écologie d'un service est bien spécifique de ce dernier, ce qui rend nécessaire l'assurance d'une surveillance en continu de l'évolution du profil de résistance bactériologique dans chaque unité.

Les bacilles à gram négatif (BGN) :

Les entérobactéries et les BGN non fermentaires occupent une place appréciable en pathologie infectieuse. 20% des infections nosocomiales sont causées par un germe Gram négatif. Ces derniers sont responsables de 55% des pneumopathies nosocomiales et de 18 % des septicémies nosocomiales en réanimation néonatale [16].

Les infections nosocomiales à bacilles gram négatifs est un facteur de risque important de mortalité avec un taux 40 % [17].

❖ BGN non fermentaires :

Bactéries aérobies strictes qui se déploient couramment sur des milieux ordinaires, la production énergétique chez ces dernières ne faisant pas intervenir la fermentation, caractérisant par ce fait cette catégorie. Les principaux genres d'intérêt médical sont :

➤ Acinetobacter :

Le genre Acinetobacter intègre 17 espèces, Acinetobacter baumannii est la seule espèce régulièrement responsable d'infections néonatales. Fréquemment résistant à de nombreux antibiotiques est à l'origine de véritables épidémies hospitalières difficilement maîtrisables [18].

Bactérie pathogène opportuniste, Considérées comme responsables d'une grande variété d'infections, essentiellement nosocomiales : Pneumopathies en cas de ventilation, septicémie, bactériémie, infection du site chirurgical, infection urinaire.

La voie de transmission la plus courante est le manu portage [19].

➤ Pseudomonas :

Dans ce genre, Pseudomonas aeruginosa représente 80 % des souches isolées; les autres espèces sont isolées avec une plus faible fréquence [18].

P. aeruginosa est l'exemple type des bactéries à la fois pathogènes et opportunistes. Elle est rarement virulente pour l'individu normal, mais sa pathogénicité est redoutable lorsque les défenses immunitaires du sujet sont altérées. Pourtant, douée d'une grande persistance et d'un pouvoir de multiplication sur des supports inertes humides (lavabos, robinets, savons, nébulisations et humidificateurs des appareils de ventilation), et même se conservées trop longtemps dans des solutions antiseptiques [20].

Responsable d'infections nosocomiales tel que les pneumopathies, septicémies, infections urinaires, infections post-opératoires, infections oculaires, ORL, infections cutanées, endocardites... [21] .

➤ **Stenotrophomonas :**

Le genre *Stenotrophomonas* comprend quatre espèces : le *Stenotrophomonas maltophilia* est la seule espèce à intérêt médical. Est un germe ubiquiste, qu'on trouve partout dans l'environnement (eaux, sols, plantes, aliments...etc), cette [22] bactérie responsable d'IN principalement en milieu de réanimation où la ventilation assistée, constitue l'un des facteurs de risque de colonisation et d'infection des malades [23], ceci est expliqué par la capacité de cette bactérie à survivre dans les milieux hydriques.

➤ **Burkholderia :**

Burkholderia cepacia est un germe ubiquitaire qu'on trouve également dans l'eau, les plantes, ainsi que dans le matériel à usage médical : (sondes, cathéters, circuits de respirateurs, nébuliseurs, solutions antiseptiques...etc) ses attribution opportuniste est à l'origine d'infections nosocomiales bactériennes chez les malades de réanimation [23].

❖ **Entérobactéries :**

➤ **Klebsiella :**

Le genre *Klebsiella* contient 6 espèces reconnues dont 4 ont un pouvoir pathogène pour l'homme (*K. pneumoniae*, *K. oxytoca*, *K. ozaenae* et *K. rhinoscleromatis*).

Klebsiella pneumoniae est une bactérie commensale de l'intestin et des voies respiratoires. C'est un agent pathogène responsable d'infections nosocomiales (infection broncho-pulmonaires, urinaires, bactériémies, infections méningées post-traumatiques ou post-chirurgicale) [24] .

La transmission des souches de *K. pneumoniae* se fait par voie manuportée [25].

➤ **Escherichia :**

E. coli est l'espèce impliquées dans les infections nosocomiales néonatales. C'est un hôte normal du tube digestif de l'homme qui fait partie de la flore commensale. On les trouve aussi dans les milieux extérieurs, qui sera le témoin d'une contamination fécale.

A partir d'une simple bactérie commensale, *Escherichia coli* peut aussi devenir pathogène et devient responsable de différents types d'infections (urinaires, diarrhées).

La transmission peut se faire par contact direct ou indirect via une contamination fécale [26].

➤ **Serratia :**

Serratia marcescens est l'espèce la plus connue dans ce genre, elle est un germe pathogène opportuniste dotée d'un double tropisme à savoir, un tropisme respiratoire et un tropisme urinaire. Elles sont des bactéries de l'environnement, très résistantes aux agents physiques et chimiques. Les infections hospitalières peuvent être en relation avec des antiseptiques ou des flacons contaminés, mais la transmission manuportée semble être la plus fréquente [23].

Les infections nosocomiales à *S. marcescens* commencent à prendre une grande importance dans les unités de réanimations et soins intensifs néonataux, souvent épidémique. Elles sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité importantes et posent le problème de l'acquisition d'une résistance aux antibiotiques. Pour cette raison, la prévention reste la meilleure méthode pour les combattre [27].

➤ **Enterobacter :**

Les *Enterobacter* sont des bactéries qu'on trouve partout dans l'environnement, et aussi des commensaux du tube digestif de l'homme et des animaux. Ces bactéries dotées d'un pouvoir à la fois pathogènes et opportunistes, elles sont responsables en milieu hospitalier, de septicémies, d'infections urinaires, de méningites et/ou de suppurations diverses [28].

a) Les Cocci à gram positif (CGP) :

➤ **Staphylocoque à coagulase négative :**

Les infections à *Staphylocoque coagulase négative* (SCN) et particulièrement le *Staphylococcus épidermidis* sont les causes les plus fréquentes d'infections nosocomiales néonatales. Dans les services de réanimations néonatales, le contact des nouveaux nés avec leur mère est limité, et donc une exposition limitée avec la flore normale de leur mère. Ils sont par

conséquent colonisés avec les germes présents dans leur environnement. La flore saprophyte faite de SCN siégée au niveau de la peau, de l'ombilic et du nez au cours de la première semaine de vie est plutôt le résultats d'une transmission croisée qu'une transmission maternelle. Ces germes ne causent habituellement pas d'infection s'il s'agit d'un enfant en bonne santé bien qu'il existe des cas documentés d'infection à Staphylocoque à coagulase négative chez l'enfant à terme sans facteur de risques particuliers [29].

Il a été démontré que la transmission du germe se faisait, comme c'est le cas du *Staphylococcus aureus*, par les mains du personnel soignant. Leur implantation dans le microbiote cutanéomuqueux et leur capacité à synthétiser un biofilm protecteur vis-à-vis des défenses de l'hôte sont les principaux déterminants du pouvoir pathogène de ces bactéries opportunistes qui sont responsables d'infections nosocomiales.

Les signes cliniques de la septicémie sont non spécifiques, ce qui fait la difficulté du diagnostic et rend la morbidité assez grande [30].

➤ **Staphylococcus aureus :** [31]

Le *Staphylococcus aureus* est considéré en néonatalogie l'une des bactéries responsables d'infections moins sérieuses. En effet, ce germe est la cause la plus fréquente des infections cutanées chez les nouveau-nés en bonne santé (omphalite, pustules).

La colonisation est faite au niveau de l'ombilic en premier lieu, puis au niveau du nez et ensuite au niveau des autres sites. La transmission se fait à partir d'un nouveau-né contaminé vers un autre par l'intermédiaire des mains du personnel. Elle peut provoquer des infections, généralement localisées au niveau de la peau ou des plaies, mais parfois peuvent avoir de graves effets sur l'organisme.

Les infections nosocomiales en réanimation néonatale due à *Staphylococcus aureus* est faible, de l'ordre de 9%, L'infection à *Staphylococcus aureus* méti-R (SARM) est devenue redoutable avec le Staphylococcal scalded skin syndrom (SSSS), les bactériémies, les méningites, les pneumopathies et les ostéomyélites.

➤ **Entérocoque :**

C'est un germe commensal des muqueuses génito-urinaires, son pouvoir pathogène et

opportuniste le catégorise comme étant responsable d'infections divers citons : les infections urinaires, les infections abdominales d'origine intestinale, les septicémies bactériennes ou d'endocardites à porte d'entrée urinaire, génitale ou intestinale. Il est responsable de 5 % des septicémies nosocomiales [31].

Ce germe est classé en troisième rang dans les bactériémies nosocomiales en réanimation néonatale [30]. Il est naturellement résistant aux céphalosporines et d'autres familles d'antibiotiques, ceci va favoriser d'avantage sa sélection dans le tube digestif. Les deux principales espèces principalement retrouvées et identifiées dans le cas d'infections bactériennes sont *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium* [32].

Ces infections surviennent sous forme d'épidémie, qui peut être freiné grâce à une politique de prévention stricte et bien définie. A l'occasion de l'apparition en 3 jours dans un service de néonatalogie de New York de deux cas d'infection à Entérocoque résistant à la vancomycine une politique de prévention très lourde a été menée: dans ce cadre une étude sur une période de 6 semaines a prouvé que 40 % des enfants de la réanimation et des soins intensifs ont été colonisés au niveau anal par ce germe. Une diminution considérable du taux d'incidence entre le début d'étude (67 %) et la fin d'étude (7 %). La politique de prévention adopté était une recherche hebdomadaire du germe, l'isolement géographique des colonisés, des exposés et des non colonisés avec du personnel soignant spécifique pour chaque groupe. L'utilisation des gants était obligatoire pour les enfants colonisés ou exposés. L'éducation du personnel a été renforcée [33].

5. Résistance bactérienne :

Une souche bactérienne dite résistante à un antibiotique est une souche qui supporte des concentrations plus élevée de cet antibiotique que celles qui inhibe la croissance des souches de la même espèce.

La résistance bactérienne peut être naturelle comme elle peut être acquise, la résistance naturelle se définit alors par la présence d'un ou de plusieurs mécanismes de résistance innés, cette résistance permet ainsi de définir le spectre clinique d'un antibiotique ; tandis que la résistance acquise est le résultat de la pression de sélection exercée par plusieurs facteurs, ce

fait touchant seulement certaines souches au sein d'une espèce bactérienne normalement sensible à un antibiotique [34] [35].

Les mécanismes biochimiques de résistance bactérienne peuvent être regroupés en trois types [36]:

- La diminution de la perméabilité par mutation soit suite à une affectation qui touche la structure des porines ou par diminution de leur synthèse, ou par efflux actif, ce mécanisme est assuré par des protéines membranaires appelées pompe d'efflux
- La modification de la cible de l'antibiotique,
- La production d'enzymes inactivateurs d'antibiotiques (ex : bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) codées par des plasmides et qui entraînent une résistance aux pénicillines G, aux aminopénicillines, aux carboxypénicillines, aux uréidopénicillines, aux céphalosporines, et l'aztréonam [37] [38]).

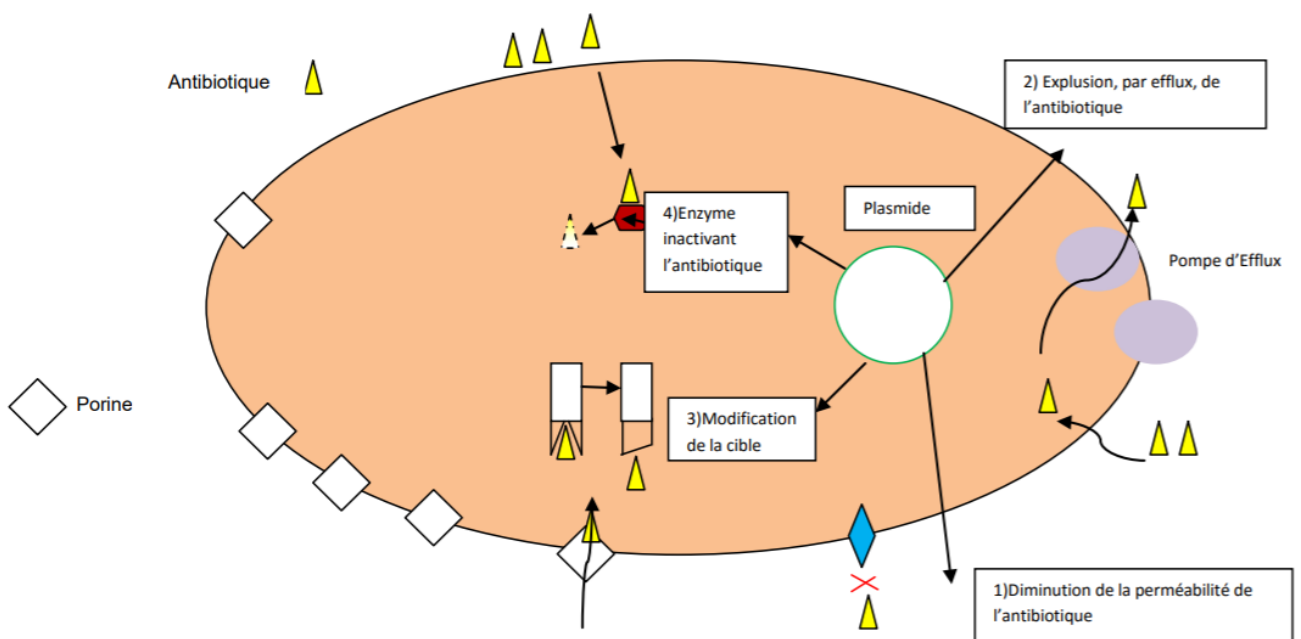


Figure 4: Mécanismes de résistance des bactéries aux antibiotiques

6. Particularités physiopathologiques selon le site infectieux :

a) Dispositifs invasifs et risque infectieux : le biofilm

L'implantation à titre provisoire ou permanent, de tout dispositif médicale (sonde d'intubation, sonde urinaire, cathéter veineux central...etc), peut devenir la localisation d'une éventuelle infection. La physiopathologie des infections nosocomiales est à l'origine liée à la formation initiale de ce qu'on appelle le biofilm [39] [40], la sécrétion d'une matrice adhésive et protectrice permettant la fixation et la maintenance de la population plurimicrobienne à une surface inerte ou vivante (Figure 5). Les conséquences médicales sont par la suite majeures, puisque d'une part induit un défaut de pénétration des anticorps et des cellules phagocytaires ceci est responsable de la délimitation de la réaction immunitaire locale, et d'autre part les bactéries dans les endroits profonds du biofilm sont en dormance, induisant ainsi une mauvaise sensibilité aux diagnostics microbiologiques par culture et une résistance élevée aux antibiotiques. Ceci explique l'aboutissement de traitement d'une infection associée à un dispositif invasif au moment de l'ablation de ce dispositif.

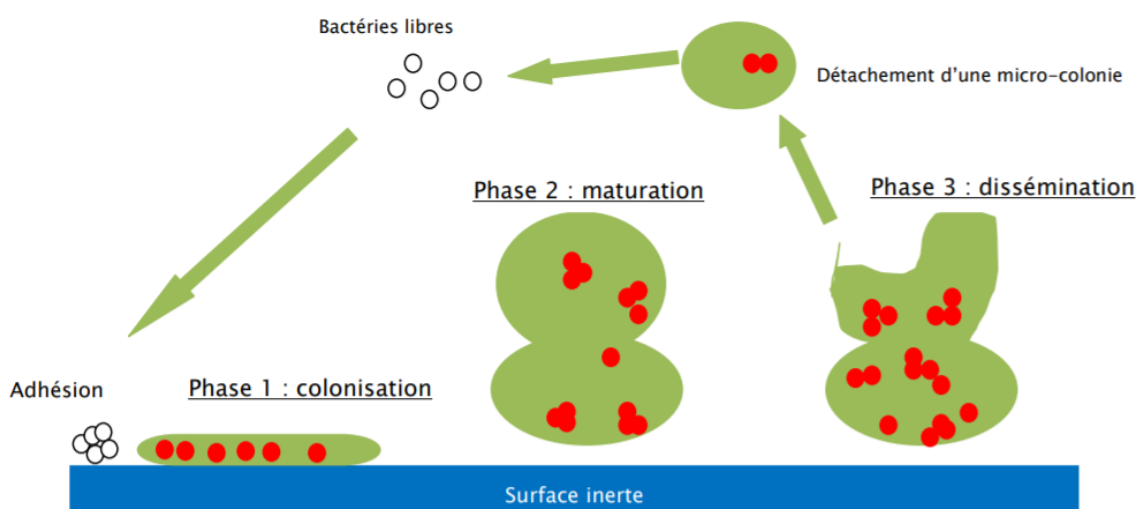


Figure 5 : Développement du biofilm bactérien

b) Pneumopathies :

Chez le sujet sain différents mécanismes de défense s'opposent régulièrement à la contamination microbienne des voies aériennes inférieures : mouvements mucociliaires, sécrétions locales d'immunoglobulines et activité macrophagique alvéolaire. La situation fréquente chez les hospitalisés, est altération de ces mécanismes de défenses, par une invasion microbienne des voies respiratoires inférieures provoquant ainsi des pneumopathies. La micro-inhalation de sécrétions contenant des microorganismes pathogènes colonisant les voies aériennes supérieures et digestives est le mécanisme d'acquisition de pneumopathie le plus rencontré. Ainsi l'introduction de sonde d'intubation endotrachéale qui court-circuite la barrière naturelle entre oropharynx et trachée, favorise cette colonisation [41] [42].

L'invasion plus particulière, des voies respiratoires inférieures peut avoir comme source la contamination du matériel utilisé au cours de la ventilation, de la nébulisation ou à partir de l'air ambiant et/ou l'eau du réseau.

c) Infections urinaires :

Le tractus urinaire humain est stérile, la colonisation par les flores périnéale, digestive et génitale est localisé seulement au niveau des derniers centimètres de l'urètre distal. La coexistent de plusieurs mécanismes de défense dont l'objectif est de lutter en continue contre l'invasion de la vessie par des microorganismes on trouve : la longueur de l'urètre, les sécrétions urinaires dont le pouvoir est l'inhibition de l'adhésion bactérienne (protéine de Tamm Horsfall). Ainsi que les caractéristiques physico-chimiques de l'urine normale inhibitrices de la croissance des germes. L'altération rapide de ces mécanismes physiologiques de défense peuvent se manifester suite à l'introduction d'une procédure invasif tel que le sondage vésical toute en facilitant la colonisation bactérienne.

Les deux modes d'acquisition des microorganismes par voie ascendante sont [43] [44]:

La migration extraluminale causée par des microorganismes préférentiellement endogènes qui se transmette soit à partir du méat urinaire vers l'urètre et la vessie, ou lors de la manipulation de la manœuvre invasive.

La migration intraluminale c'est la conséquence de la pénétration des microorganismes à l'intérieur d'un système de drainage fermé ou « système clos » : suite au cas suivants : soit un reflux des urines collectées vers la vessie, ou la violation du système de drainage au niveau de la connexion sonde-collecteur à urine, ou lors de la vidange sans précautions du collecteur : dans ce dernier la transmission de microorganismes d'origine exogène est une transmission croisée ces micro-organismes sont véhiculés essentiellement par les professionnels de santé. Et peuvent disséminer selon un mode épidémique.

d) Infections associées aux cathéters vasculaires :

Deux voies de colonisation des microorganismes sont décrites:

- La voie extraluminale dans ce cas les bactéries de la flore saprophyte du patient, cutanée surtout ou oropharyngée, ou du personnel soignant migrent via le site d'insertion, suivant la surface externe du cathéter, le long du trajet sous-cutané. Ce mécanisme est le plus souvent rencontré dans les premiers jours suivant la pose de cathéters.
- La voie intraluminale dans ce cas l'introduction des micro-organismes dans la lumière du cathéter s'acquerrait lors de la manipulation des raccords sur la ligne veineuse (injection, déconnexion) ou lors d'injection d'une préparation injectable contaminée. Elle devient prédominante dans les 7 à 10 jours qui suivent la pose du cathéter.

IV. Diagnostic des infections nosocomiales en réanimation néonatales:

Le diagnostic des IN repose sur différents critères à savoir : cliniques, radiologiques, biologiques et microbiologiques.

Sachant que les trois premiers critères manquent souvent de spécificité et/ou de sensibilité, et compte tenu de la mise en jeu du pronostic vital des nouveau-nés, une antibiothérapie probabiliste sur des signes présomptifs doit être démarrée.

L'examen bactériologique est l'examen de référence, permettant l'identification de(s) germe(s) responsable(s) d'infection, et la détermination de leur sensibilité aux antibiotiques, et l'adaptation par la suite du traitement prescrit initialement. L'apport du laboratoire de microbiologie revêt donc un intérêt particulier afin d'assurer une surveillance et une identification rapide des souches multi-résistantes, devenues de plus en plus nombreuses dans notre contexte.

De ce fait, des progrès considérables doivent être impérativement exécutés afin d'améliorer la sensibilité et la spécificité des examens bactériologiques, et d'optimiser la démarche thérapeutique [45].

1. Critères biologiques :

Une infection nosocomiale est suspectée devant :

Une neutropénie inférieure à 5000/mm³ ou au contraire par une augmentation des leucocytes ou des polynucléaires immatures, une leucocytose supérieure à 25000/mm³, Une thrombopénie inférieure à 100000/mm³

Une acidose métabolique, dysrégulation glycémique, une glycosurie.

Le dosage de la procalcitonine et de la CRP, et en particulier l'étude de leur cinétique, sont fortement corrélés à une infection. Mais par contre l'intensité de l'élévation de la CRP n'est pas toujours en rapport avec la sévérité de l'infection. Au moment d'un sepsis clinique la CRP est augmentée dans 50 à 90 % des cas (sensibilité) alors que la spécificité est de 60 à 90%, la valeur prédictive positive de 30 % et la valeur prédictive négative plus de 95 % [46].

2. Critères bactériologiques :

La mise en évidence d'un agent pathogène dans les prélèvements confirme l'infection.

Elle s'effectue selon une variété des procédés de diagnostic bactériologique ce qui représente un véritable défi pour le clinicien et le microbiologiste à plusieurs titres. D'une part, d'autre part plusieurs difficultés sont liées aux réalisations des prélèvements chez le nouveau-né ce qui augmente le risque de contamination.

L'hémoculture du nouveau-né nécessite le prélèvement d'au moins 1mL à 2mL du sang. Ce volume, étant parfois difficile à obtenir, devrait être indiqué sur chaque flacon d'hémoculture prélevé chez le nouveau-né. la sensibilité de cet examen est particulièrement diminuée ainsi sa négativité est faussement rassurante [47].

Les prélèvements urinaires nécessite idéalement un geste invasif chez le nouveau-né, notamment la ponction sus pubienne, qui n'est pas toujours réalisée [48]. Le recueil des urines sur une poche n'est pas recommandé et ne doit être réalisé qu'en dernier recours. Ainsi que L'utilisation de la bandelette urinaire pour éliminer une infection urinaire chez le nouveau-né est controversée, et la prudence incite à réaliser un ECBU, quel que soit le résultat de la bandelette urinaire, chez tout nouveau-né ayant des critères cliniques et/ou biologiques d'infection, avant de démarrer une antibiothérapie [49].

Les infections pulmonaires constituent une part très importante de la pathologie néonatale. C'est une cause majeure de morbidité et de mortalité chez le nouveau-né. par faute d'exploration du poumon profond, le diagnostic d'infection pulmonaire est souvent difficile [50]. Il repose sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques et biologiques.

3. Critères de diagnostic selon le site d'infection :

Les critères de diagnostics utilisés sont ceux proposés par le CDC (Centers for Disease Control) d'Atlanta [3]. Ces critères sont d'ordres cliniques, biologiques, radiologiques et microbiologiques.

a) Bactériémies :

Le diagnostic d'une bactériémie a été retenu devant :

- Une hémoculture positive à un germe pathogène.

- Au moins deux hémocultures positives en absence d'une VVC à un germe non pathogène (germe commensal de la peau).

- Une hémoculture positive en présence d'une VVC, associée à un signe clinique parmi les suivants : Hyperthermie ($>38^{\circ}$), Hypothermie ($<37^{\circ}$), Apnée (chez les enfants non intubés), bradycardie.

Conformément aux définitions du CDC, le sepsis clinique sans confirmation bactériologique a été considéré comme bactériémie possible, en l'absence d'autres foyers infectieux.

b) Pneumopathies :

Le diagnostic de suspicion de pneumopathie repose sur l'association d'un faisceau d'arguments [51]

- Radiologique à savoir la présence anormales, récentes et évolutives d'une ou plusieurs opacités parenchymateuses pulmonaires, Et aggravation des gaz de sang ou/et besoins accrus en oxygène ou en assistance respiratoire

- Cliniques caractérisé par la présence des signes respiratoires (Apparition de sécrétions et modification de leurs caractéristiques : couleur, odeur, quantité, consistance. Auscultation évocatrice) et des Signes inflammatoires : (hyperthermie $> 38^{\circ}\text{C}$ et/ou une élévation de la CRP (3 x la normale), et/ou une hyperleucocytose).

c) Infections urinaires :

Bactériurie asymptomatique :

- Une uroculture quantitative positive, $\text{DGU} \geq 10^5/\text{ml}$, si le nouveau-né a été sondé pendant la semaine précédant le prélèvement.

- En absence de sondage si deux urocultures quantitatives consécutives positives $\text{DGU} \geq 10^5/\text{ml}$ au(x) même(s) germe(s) sans qu'il y ait plus de deux germes isolés en absence de sondage.

Bactériuries symptomatiques :

- Une fièvre (température $> 38^{\circ}\text{C}$), sans autre localisation infectieuse et/ou une envie impérieuse et/ou une dysurie et/ou une pollakiurie et/ou une tension sus-pubienne, et une uroculture positive ($10^5/\text{ml}$) sans qu'il y ait plus de deux espèces microbiennes isolées (Avec sondage vésical ou autre abord de l'arbre urinaire, en cours ou dans les sept jours précédents),
- Une uroculture positive ($\text{DGU} \geq 10^3$ microorganismes/ml) avec leucocyturie (10^4 microorganismes/ml) (Sans sondage vésical ni autre abord de l'arbre urinaire).

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

- La présence d'un des signes cliniques 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.

d) Infections associées aux cathéters veineux centraux :

Les infections bactériémiques liées au cathéter :

Elles sont retenues en présence d'une hémoculture positive (quel que soit le micro-organisme en cause), associée à l'un des critères suivants :

- Une culture positive du site d'insertion de cathéter 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 et hémoculture périphérique >5
 - Délai différentiel de positivité des hémocultures centrales et 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
- Disparition totale ou partielle des signes infectieux dans les 48 heures suivant l'ablation du cathéter (infection générale)

e) Méningites nosocomiales :

Le diagnostic de méningite nosocomiale repose sur l'isolement d'un germe dans le liquide céphalorachidien (LCR) après un délai de 48 heures d'hospitalisation alors que le LCR à l'admission était stérile ou avait permis d'isoler un germe communautaire.



Matériels et méthodes



I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude observationnelle prospective descriptive d'incidence ayant pour but de détecter les principales IBNN survenant pendant la période concernée.

II. Cadre d'étude :

1. Description du service de Médecine et Réanimation Néonatale :

Le centre national de référence en néonatalogie est situé au rez-de-chaussée de l'Hôpital d'Enfant, au **CHU IBN SINA** de **RABAT**.

Il est destiné à admettre les nouveau-nés présentant une pathologie médicale ou chirurgicale, mettant en jeu leur pronostic vital et entraînant le recours à des méthodes de suppléance.

- Le centre est composé de :

Une réanimation néonatale médico-chirurgicale de 13 lits,

Une unité de soins intensifs de 23 lits ainsi que 20 lits d'élevage mis à la disposition des bébés de faible poids de naissance.

Une salle de désinfection où le matériel utilisé est désinfecté à la sortie de chaque patient,

Des salles de consultation (hôpital de jour),

Une pharmacie.

Une salle de cours.

Les archives.

Concernant les mesures d'hygiène à l'hôpital en générale et dans notre service en particulier, le lavage des sols se fait quotidiennement avec de l'eau et de l'eau de javel. La désinfection se fait d'une manière systématique pour tous les équipements utilisés à chaque sortie de malade ainsi que le lavage des murs, portes et fenêtres se font irrégulièrement.

Des recommandations de lavage des mains avant et après toute activité de soins ont été prodiguées à tout le personnel médical.

Certaines mesures de base ne sont pas respectées par oubli, inattention ou manque de

consommable.

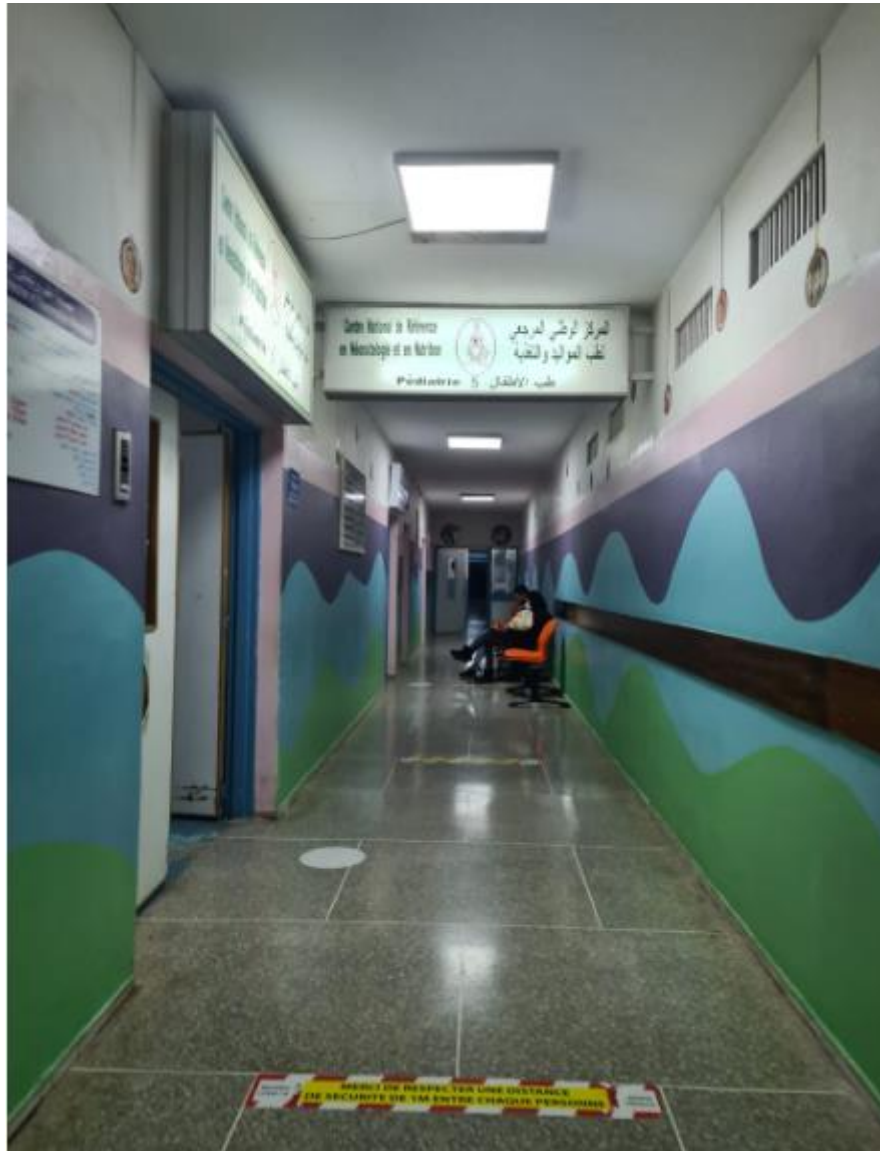


Figure 6: Centre national de référence en néonatalogie CHU Ibn sina Rabat



Figure 7 : Unité de réanimation centre national de référence en néonatalogie



Figure 8 : Unité de soins intensifs centre national de référence en néonatalogie



Figure 9 : Unité d'élevage centre national de référence en néonatalogie

2. Effectifs du personnel :

Le personnel du service est composé d'une chef de service, de 5 pédiatres, des résidents en pédiatries, des internes en médecine et en pharmacie clinique, d'une infirmière major, des infirmiers (le ratio infirmier-patients variable selon les unités de soins par exemple en réanimation le ratio est de ¼), d'un responsable de pharmacie, de kinésithérapeute, de nutritionniste, de brancardière, des secrétaires, des femmes de ménage. Le nombre de personnels qui assure la garde de 24 heures pour toutes unités confondues est constitué de 06 médecins résidents et 02 infirmiers.

Dans la journée, 09 médecins et 05 infirmiers assurent toutes les activités

3. Circuits d'hospitalisation :

A l'admission, tous les nouveau-nés ont bénéficié d'un réchauffement, et d'une préparation qui a consisté en une prise de voie veineuse périphérique et en une réanimation hydro électrolytique, sans oublier le bilan biologique selon les cas (hémogramme, ionogramme...) et l'administration de la vitamine K. Une antibiothérapie a été instituée en cas d'anamnèse infectieuse positive.

Le diagnostic des infections nosocomiales repose sur plusieurs critères à savoir des signes cliniques, radiologiques, biologiques ces trois premiers critères manquent bien souvent de spécificité et/ou de sensibilité, par contre l'examen microbiologiques reste l'examen de références dans le diagnostic des infections nosocomiales. Les critères utilisés sont ceux définis par le Centers for Disease Control (CDC).

L'examen bactériologique permet l'identification des agents pathogènes responsables des infections, et leur sensibilité aux antibiotiques. Ceci, dans le but d'optimiser le traitement adapté à chaque situation.

Avec l'émergence de plus en plus de souches multi-résistantes, l'identification et la surveillance de ces pathogènes sont des éléments primordiaux.

III. Population étudiée :

Cette étude a porté sur la cohorte de nouveau-nés admis dans le service de réanimation durant une période de 3 mois, allant du 27 Décembre 2020 au 27 Mars 2021, ayant séjourné plus de 48 heures au CNRN.

A chaque fois qu'une infection nosocomiale est suspectée, le nouveau-né était isolé puis des bilans biologiques et bactériologiques étaient effectués.

1. Critères d'inclusions :

Nouveau-nés ayant séjourné plus de 48 heures au CNRN.

Toutes les infections à germe hospitalier survenues au cours de l'étude ont été investiguées, à savoir :

- Une bactériémie.
- Une infection respiratoire.
- Une infection urinaire.
- Une infection sur cathéter vasculaire.
- Une méningite

2. Critères d'exclusions :

Nous avons exclu de notre étude, les cas de nouveau-nés :

- Hospitalisés avant le début d'étude,
- Ayant une infection dite mineure (omphalite, conjonctivite),
- Admis en post opératoire ayant reçue une antibiothérapie à large spectre préventif sauf présence de signe d'un épisode infectieux pendant leur séjour,

IV. Déroulement De l'étude :

1. Recueil des données :

Les informations ont été collectées quotidiennement par des médecins résidents. Pour chacun des patients inclus, une fiche d'information générale a été remplie, portant sur les données suivantes : caractéristiques démographiques (âge, sexe, poids), type de pathologie (pathologie d'admission, diagnostic retenu, score Apgar/Silverman,) durée de séjour, informations générales sur la mère (mode d'accouchement, âge, antécédents, ...) Procédures invasives utilisées et leur durée (intubation, cathétérisme veineux et/ou ombilical, sondage ...), l'antibiothérapie administrées. Concernant les caractéristiques intéressant l'IN ont été noté : la date de survenue par rapport à la date d'hospitalisation, le bilan inflammatoire (C réactive protéine [CRP] $\pm$ procalcitonine) et bactériologique, le site et l'origine de l'infection, le germe en cause et sa sensibilité aux antibiotiques et l'évolution. Devant toute suspicion d'une IN, un bilan infectieux complet a été réalisé systématiquement, comprenant une hémoculture, une étude de LCR et un examen cytbactériologique des urines. L'IN confirmée a été retenue si seulement un des examens bactériologiques a été positif.

La fiche utilisée est celle élaboré par l'INICC (International Nosocomial Infection Control Consortium) (Annexe 1).

2. Analyse et validation des données :

Les signes cliniques observés étaient considérés comme témoignant d'IN s'ils sont apparus 48 heures après l'admission.

Le taux de globules blancs supérieur /inférieur aux valeurs seuils selon l'âge présenté ci-dessous permettant la caractérisation d'une éventuelle leucopénie ou hyperleucocytose [52] (Tableau 1)

Age	0–3 jours	3 jours –2mois
Taux des GB (éléments/mm3)	9000–30000	5000–20000

Tableau 1: Les valeurs normales des GB en fonction de l'âge réel du nouveau-nés

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

Les infections nosocomiales d'origine virale ou causé par des levures n'ont pas été incluses. Seul les bactéries sont prises en considération dans le présent travail.

La sensibilité des bactéries isolées à moins de trois familles d'antibiotiques définissent la multi-résistance. Les bactéries multi-résistantes (BMR) recherchées étaient : les entérobactéries résistantes aux C3G par l'élaboration d'une bêta-lactamase (BLSE), l'*Acinetobacter baumannii* multi-résistant, l'*enterococcus faecium* résistant à la vancomycine et les *staphylococcus aureus* méti-R (SARM).

On ce qui concerne la prise en charge de l'IN, l'antibiothérapie était considérée comme étant, adaptée, si elle incluait une molécule active sur la souche identifiée à l'antibiogramme. Elle était annoncée, non adaptée, dans le cas opposé. Son efficacité a été appréciée en se basant sur les paramètres suivant :

Cliniques : par la disparition des signes d'infection.

Biologiques : par la normalisation des valeurs de l'hémogramme (taux des GB, des plaquettes) et la baisse de la CRP.

Les données ont été saisies au moyen du logiciel Microsoft Office Excel 2016. L'analyse et la visualisation des résultats a été réalisée à l'aide du logiciel Power BI.

3. Calcul de la densité d'incidence :

a) Intérêt :

Une acceptable corrélation entre le taux d'infection et la durée de séjour et particulièrement la durée d'exposition à des dispositifs invasifs, a été montrée par le National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS). Dans le même cadre, le « CDC » a développé une formule d'étude des taux d'incidence spécifiques en se référant à la fréquence d'infections des localisations infectieuses les plus considérables en réanimation (bactériémies, pneumopathie, infection urinaire) en suivant la variabilité de l'exposition à des risques spécifiques (cathétérisme veineux, ventilation artificielle, sondage urinaire) accordant à cette méthodologie une valeur de guide qui va permettre à chaque unité de se placer par rapport à d'autres, et aussi de s'évaluer sur ses propres résultats [53].

b) Formules :

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

=

*Nombre de nouveaux cas (épisodes) d'infections ×
10³ / Somme des durées de séjour*

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

=

*Nombre d'épisodes infectieux associés à la procédure ×
10³ / Nombre total de jours de la procédure*

4. Anonymats des patients :

Des considérations éthiques ont été respectées tout au long de l'étude (respect de l'anonymat et non divulgation du secret médical).

V. Analyse statistique :

Exécution de l'analyse statistique a été faite à l'aide du logiciel SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) version 28.0.

Dans le présent travail les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne $\pm$ écart-type. Alors que les valeurs absolues et les pourcentages ont été l'expression des valeurs qualitatives. Les résultats dans ce sens ont été affichées sous forme de tableaux et de graphiques commentés.

La mesure de l'intensité de l'association entre un facteur de risque et la survenue d'une IBN a été faite en calculant l'*odds ratio* (OR) et son intervalle de confiance à 95 % (analyse univariée des facteurs de risque). Le seuil de signification a été fixé, pour toutes les analyses, à une valeur de p inférieur à 0,05.



Résultats



I. Présentation du recrutement :

✓ Au moment de notre étude, **656** nouveau-nés ont été admis au centre national de référence en néonatalogie. Seulement, **440** ont séjourné plus de 48 heures, soit **67 %** des cas.

✓ **13** ont été exclus de l'étude puisqu'ils ne répondent pas aux critères de sélection

✓ **427** patients ont été inclus dans l'étude.

Ci-dessous, figure le schéma général de notre étude :

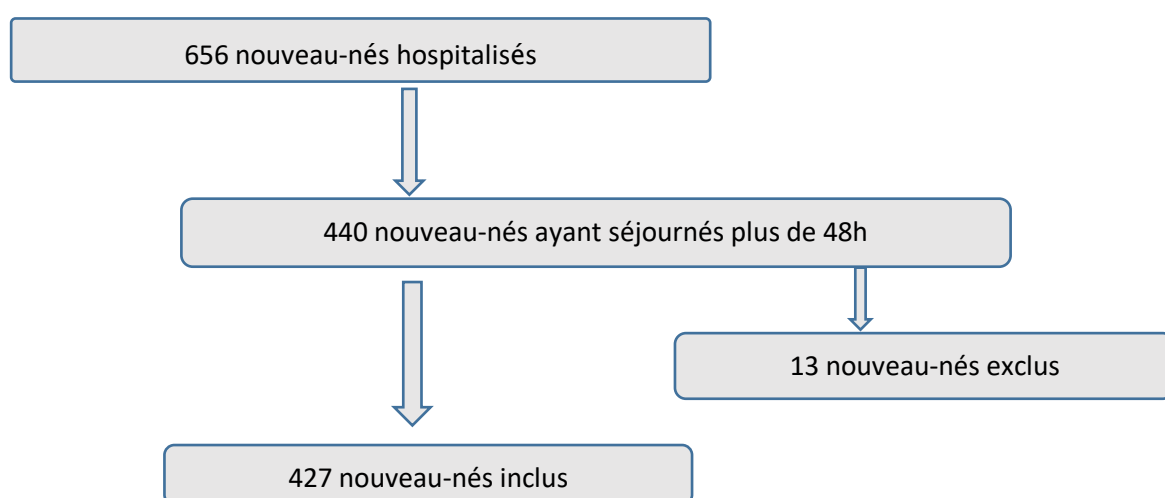


Figure 10 : Schéma général de l'étude

II. Caractéristiques démographiques et anthropométriques des patients inclus et exposition au risque :

1. Données sur la mère :

a) Age maternels :

L'âge maternel moyen était de $29,78 \pm 6,45$ ans chez l'ensemble des nouveaux nés inclus dans l'étude.

Une similitude des valeurs de la moyenne d'âge maternel a été observé chez les deux populations des nouveau-nés étudiées ($29,92 \pm 6,14$ ans et $29,76 \pm 6,51$ ans).

b) Antécédents de pathologies maternelles :

Des antécédents de pathologie maternelle ont été objectivés chez 30,59 % des nouveau-nés inclus, ils étaient présentés principalement par le diabète gestationnel (38 %) et l'hypertension artérielle gestationnelle (30 %).

D'autres pathologies ont été observé avec des pourcentages imperceptibles (cardiopathies, asthmes, anémies, diabètes chroniques, troubles psychologiques...)

c) Suivi de grossesses :

La grossesse était suivie chez 342 nouveau-nés (80,09 %), Mal suivi chez 31 nouveau-nés (7,26 %) et non suivi chez 54 nouveau-nés (12,56 %)

On ce qui Concerne la population infectée le suivi de grossesse a été procédé chez 83,67% des nouveaux nés (Figure 11).

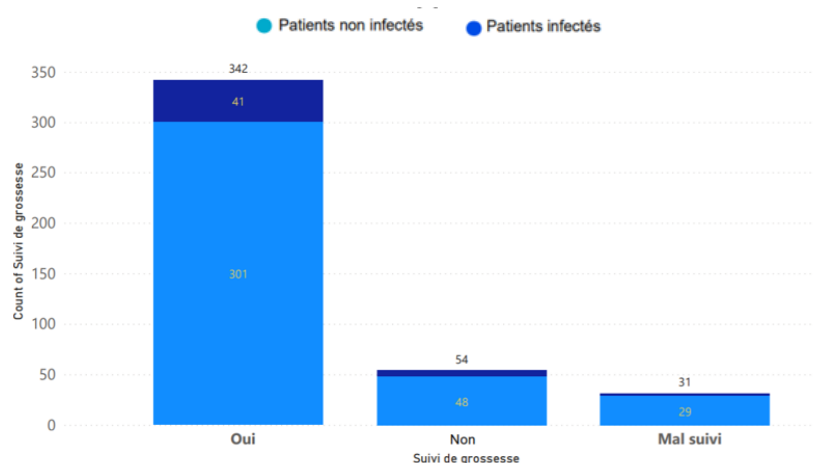


Figure 11 : Répartition selon le suivi de la grossesse

2. Données sur d'accouchement :

Dans 58,54 % des cas, l'accouchement s'est déroulé par voie basse, alors que la césarienne n'a été pratiquée que dans 41,46 % des cas.

Chez les nouveau-nés infectés le mode d'accouchement était par voie basse dans 59,18% des cas (Figure 12).

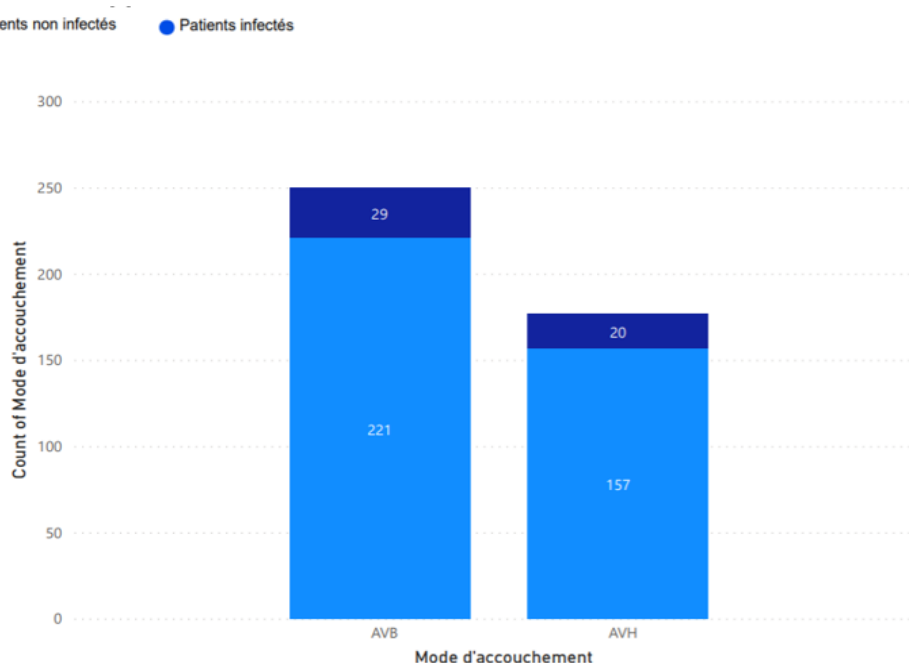


Figure 12: Répartition selon le mode d'accouchement

3. Données sur les nouveau-nés :

a) Sexe :

Notre étude a été réalisée sur 244 nouveau-nés de sexe masculin (57,14 %) et 183 était de sexe féminin soit un pourcentage de 42,86 %, déterminant un sex-ratio M/F de 1,33.

Nous avons noté une prédominance masculine avec 69,38 % chez les nouveau-nés infectés et une sex-ratio de 2,26 (Figure 13).

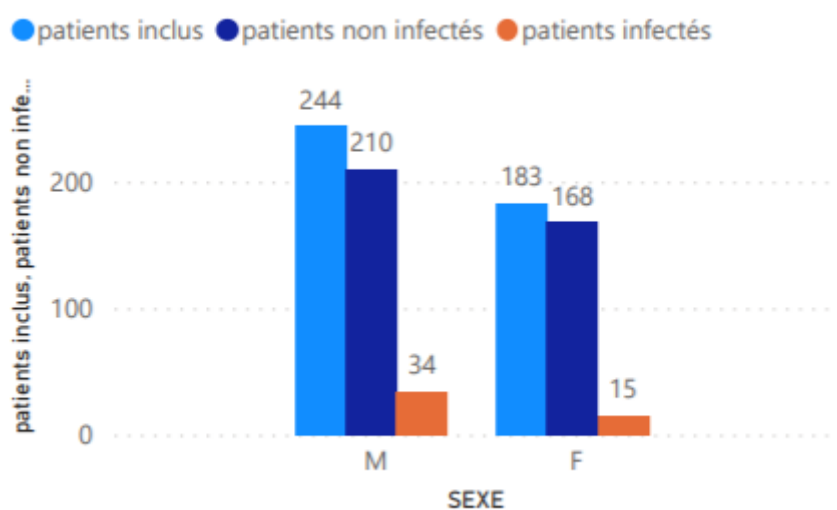


Figure 13 : Répartition des nouveau-nés selon le sexe.

b) Age :

(1) Age gestationnel :

L'âge gestationnel moyen de la population totale était de $38,34 \pm 2,56$ semaines, les prématurés ont constitué 32,79% de la population étudiée, et représentant 57,14% des nouveau-nés infectés (Figure 14) de ce fait, la moyenne d'âge gestationnel observée chez les nouveau-nés infectées était inférieure à celle des nouveau-nés non infectées ($36,49 \pm 3,35$ semaines versus $38,41 \pm 2,4$ semaines).

Les taux d'infection nosocomiale les plus élevées ont été retrouvé dans la tranche d'âge variant entre 28 et 36 SA (Tableau 2).

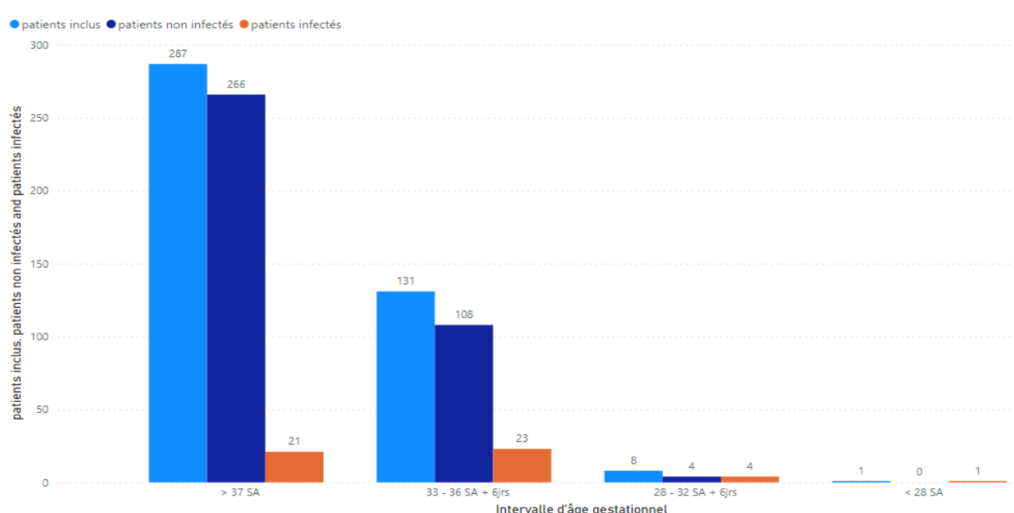


Figure 14 : Répartition des cas par tranche d'âge

Age gestationnel (SA)	NN inclus	NN infectés	Taux d'IN par tranche d'âge
28-32 SA + 6jrs	8	4	50 %
32-36 SA + 6jrs	131	23	17,55 %
> 37 SA	287	21	7,31 %

(SA : semaines d'aménorrhées)

Tableau 2 : Répartition des nouveau-nés infectés par tranche d'âge gestationnel

(2) Age réel à l'admission :

L'âge réel à l'admission variait de 0 jour à 28 jours.

L'âge moyen à l'admission a été de $1,77 \pm 3,07$ jours chez les nouveau-nés inclus. La majorité (81,26%) de nos patients avait à leur admission un âge allant de 1H à 24h.

Chez les nouveau-nés non infectés l'âge moyen à l'admission était de $1,64 \pm 2,40$ jours contre $2,78 \pm 6,07$ jours chez nouveau-nés infectés (Tableau 3).

	Age moyen à admission (jrs)	Ecart type (jrs)
Population totale incluse	1,77	$\pm 3,07$
Nouveau-nés non infectés	1,64	$\pm 2,40$
Nouveau-nés infectés	2,78	$\pm 6,07$

Tableau 3 : Moyenne d'âge à l'admission de la population étudiée

c) Poids d'admission :

Le poids moyen a été de $2881,53 \pm 878,11$ g (avec des extrêmes variant entre 770 g à 6000 g) chez la population totale étudiée.

Chez les nouveau-nés non infectés le poids moyen d'admission était de $2929,55 \pm 886,63$ grammes, en revanche un faible poids a été noté chez la population infectée $2511,12 \pm 1089,72$ grammes (Figure 15)

Le taux d'infection nosocomiale le plus élevé était de 61,15 %, et a été retrouvé chez le nouveau-nés avec un poids d'admission < 1500 g (Tableau 4).

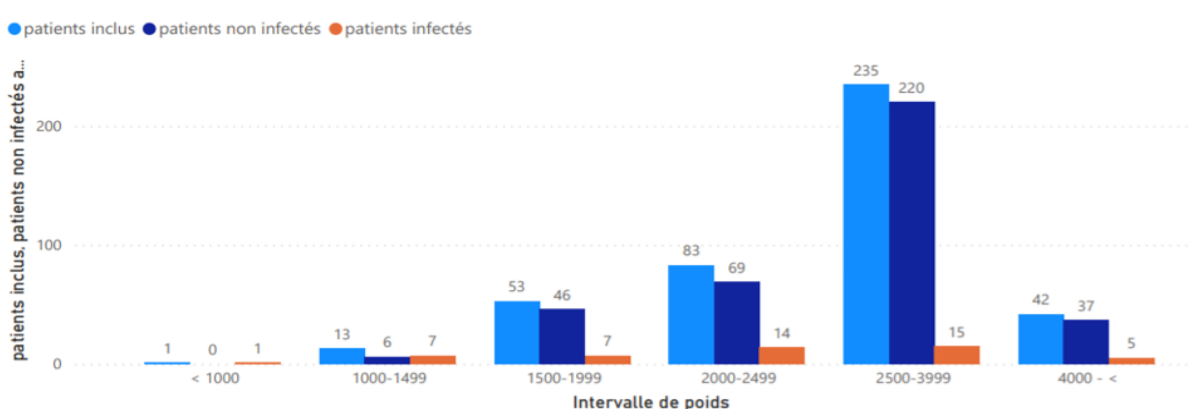


Figure 15 : Répartition des nouveau-nés selon le poids d'admission

Intervalle de poids d'admission en gramme	Effectif	Incidence d'IN
< 1500	8	61,15 %
1500-1999	7	13,20 %
2000-2499	14	20,48 %
>2500	20	7,22 %

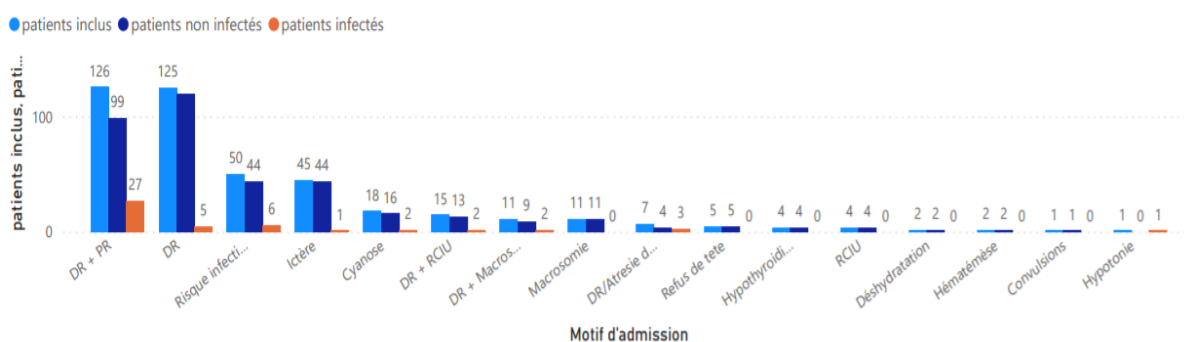
Tableau 4 : Pourcentage des nouveaux nés infectés en fonction d'intervalle de poids d'admission

d) Motif d'hospitalisation :

L'hospitalisation était en rapport avec une pathologie médicale chez 98,36 % des patients.

Le motif d'hospitalisation a été dominé par la détresse respiratoire 284 des cas soit 66,51 % de la population inclus, isolée chez 125 des cas (29,27 %) et associé à d'autres signes cliniques dans 159 des cas (37,36 %), suivi par un risque infectieux chez 55 cas soit 12,88 %. 45 nouveau-nés ont été hospitalisés pour un ictère néonatal (10,35 %) (figure 16).

Les pathologies d'admission chez la population infectée étaient dominées par la détresse respiratoire associée à une prématurité (55,10 %), suivies de risque infectieux (12,24 %).



(DR : Détresse respiratoire ; PR : Prématurité ; RCIU : Retard de croissance intra utérin)

Figure 16 : Répartition des nouveau-nés selon le motif d'admission

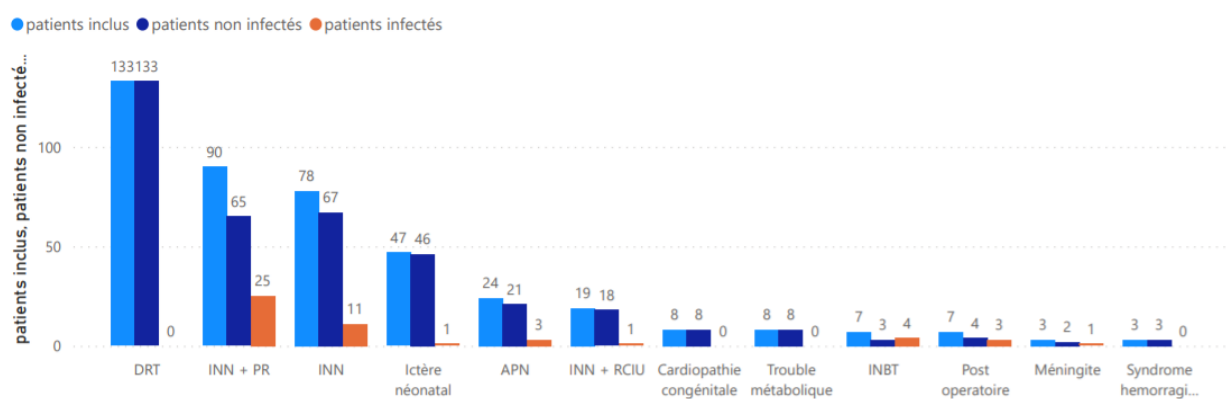
e) Diagnostic retenu :

Le diagnostic retenu était dominé par l'infection néonatale 43,53 % (isolée dans 18,26 % des cas et associée à d'autres pathologies dans 25,27 % des cas), suivi d'une détresse respiratoire transitoire dans 31,14 % et d'un ictère néonatal dans 11 % des cas (figure 17).

Chez les nouveau-nés infectés le taux élevé d'infection nosocomiale a été observé chez les patients ayant déjà une infection néonatale, 75,51 % des patients infectés ont été compliqué d'IN.

Le risque de contracter une infection nosocomiale est élevé chez les nouveau-nés ayant les pathologies suivantes :

- ✓ Infection néonatale bactérienne tardive (57 %);
- ✓ Admission en post chirurgical (43 %) ;
- ✓ Méningite néonatale (33 %) ;
- ✓ Infection néonatale associée à une prématurité (27,7 %).



(DRT : Détresse respiratoire transitoire ; INN : infection néonatale ; PR : Prématurité ; APN : Asphyxie périnatale ; INBT : Infection néonatale bactérienne tardive ; RCIU : Retard de croissance intra utérin)

Figure 17 : Répartition des nouveau-nés selon le diagnostic retenue

f) Durée d'hospitalisation :

La durée de séjour moyenne des nouveau-nés inclus était $7,11 \pm 6,62$ jours.

La durée de séjour moyenne des patients infectés était supérieure à celle des patients non infectés ($16,65 \pm 8,44$ versus $5,88 \pm 5,19$)

Le total de jours d'hospitalisation était de 3038 jrs. Avec des extrêmes variant entre 3 et 39 jours.

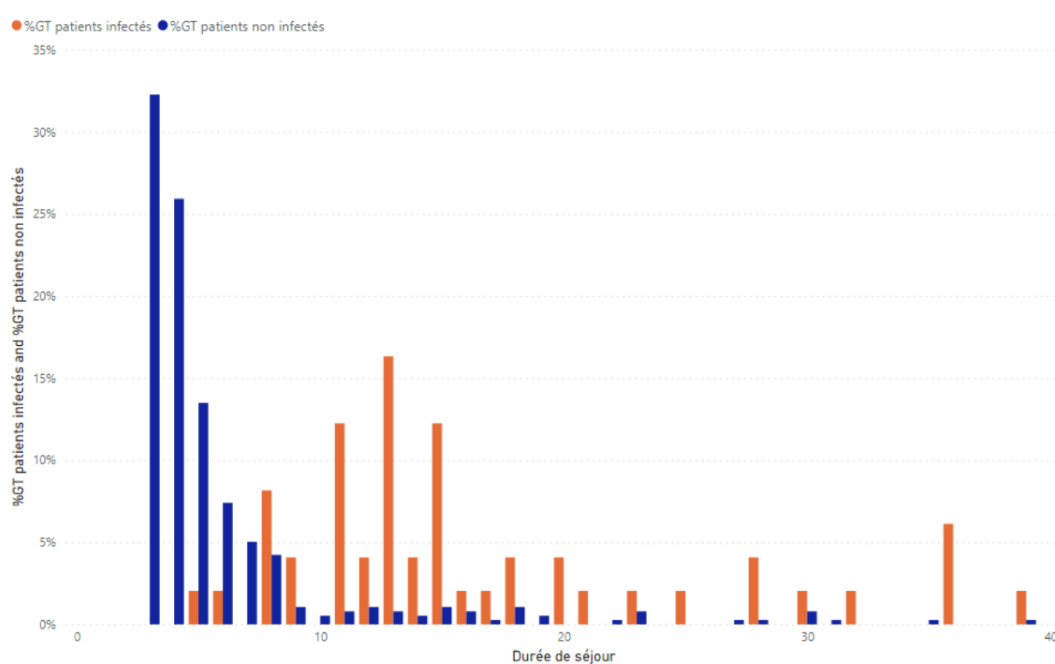


Figure 18: Répartition des nouveau-nés infectés et non infectés selon la durée de séjour

III. Caractéristique de l'infection nosocomiale bactérienne :

1. Incidence et densité d'incidence de l'infection nosocomiale bactérienne :

Pendant la période étudiée, 656 nouveau-nés ont été admis au CNRN, 427 enfants ont été inclus dans l'étude et avaient totalisé 3038 jours d'hospitalisation. 49 nouveau-nés (11,5 %) ont développé une IBNN, la densité d'incidence étant de 16,12 pour 1000 jours d'hospitalisation (Tableau 5).

	Nombre	Pourcentage
Patients inclus	427	
Patients infectés	49	
Incidence des infections nosocomiales		11,5 %
Densité d'incidence des infections nosocomiales		16,12 pour 1000 jours d'hospitalisation

Tableau 5 : Taux d'incidence et DI des infections nosocomiales

2. Site infectieux :

Les bactériémies ont prédominé les sites infectieux et ont représenté 48,98 % des épisodes recensés dans notre service, les pneumopathies ont été classées au deuxième position, et ont représenté 26,53 % de tous les épisodes infectieux.

16,33, 6,12% et 2,04 % étaient respectivement les taux d'infections urinaires, des infections liées aux cathéters et les méningites chez les nouveau-nés (Figure 19).

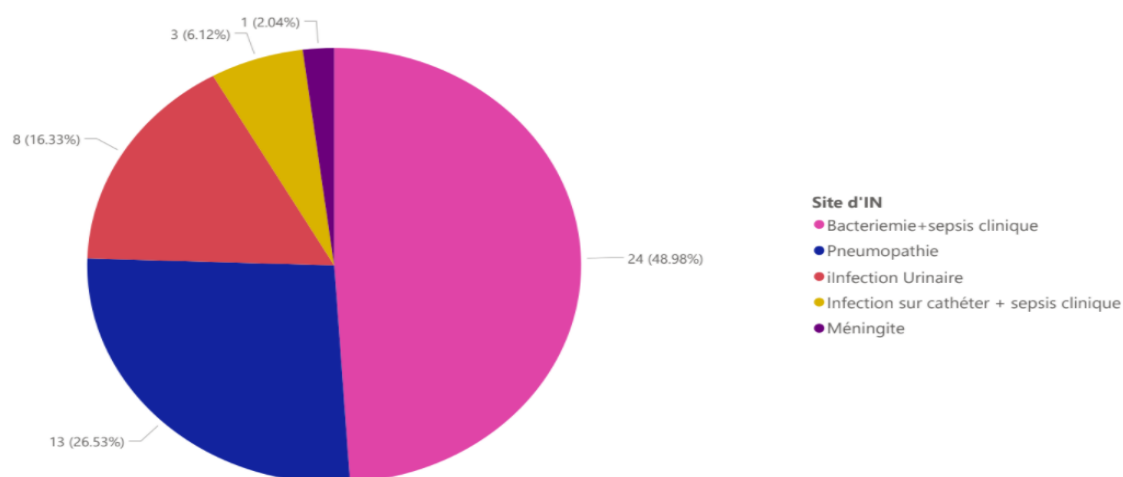


Figure 19 : Répartition des infections nosocomiales selon le site d'infection

a) Bactériémies :

L'incidence des bactériémies dans notre unité a été de 5,62 %.

La densité d'incidence des bactériémies a été de 7,89 pour 1000 jours d'hospitalisation.

Le délai moyen pour l'acquisition d'une bactériémie dans notre service était de 3,96 jours, avec des extrêmes de 2 à 10 jours (Tableau 6).

b) Pneumopathies :

L'incidence des pneumopathies objectivée dans cette étude était de 3,04 %.

La densité d'incidence a été de 4,27 pour 1000 jours de ventilation mécanique.

Le délai moyen pour l'acquisition d'une pneumopathie a été de 3.76 jours avec un délai

variable entre 2 et 6 jours (Tableau 6).

c) Infections urinaires :

Incidence d'une infection urinaire dans notre service était de 1,87 %.

La DI a été de 2,63 pour 1000 jours de SV.

Le délai moyen noté était de 3,63 jours pour l'acquisition d'une infection urinaire, avec des extrêmes allant de 3 jusqu'à 5 jours (Tableau 6).

d) Infections liées aux cathéters :

Incidence des infections liées aux cathéters a été de 0.7 % dans notre unité.

La densité d'incidence était de 1 pour 1000 jours de cathétérisme de la voie centrale.

Le délai moyen d'acquisition d'une infection liée au cathéter était de 2,33 jours, avec un délai entre 2 et 3 jours (Tableau 6).

e) Méningites :

Un seul cas de méningite nosocomiale a été identifié, l'incidence était de 0,23 %.

Pour récapituler les résultats précédents, quant à l'incidence et la densité d'incidence en fonction des différents sites infectieux étudiés, le tableau synthétique ci-dessous est le résumé des caractéristiques de l'infection nosocomiales dans notre unité:

	Bactériémies	Pneumopathies	Infections urinaire	Infections liées au cathéters	Méningites
Incidence en pourcentage	5,62	3,04	1,87	0,7	0,23
Densité d'incidence (pour 1000jrs de procédure invasive)	7,89	4,27	2,63	1	----
Délai moyenne d'apparition de l'IN en jours	3,96	3,76	3,63	2,33	-----

Tableau 6 : Caractéristique de l'infection nosocomiales selon le site infectieux

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

Le délai médian d'acquisition de l'IN est de $4 \pm 1,43$ jours après l'admission.

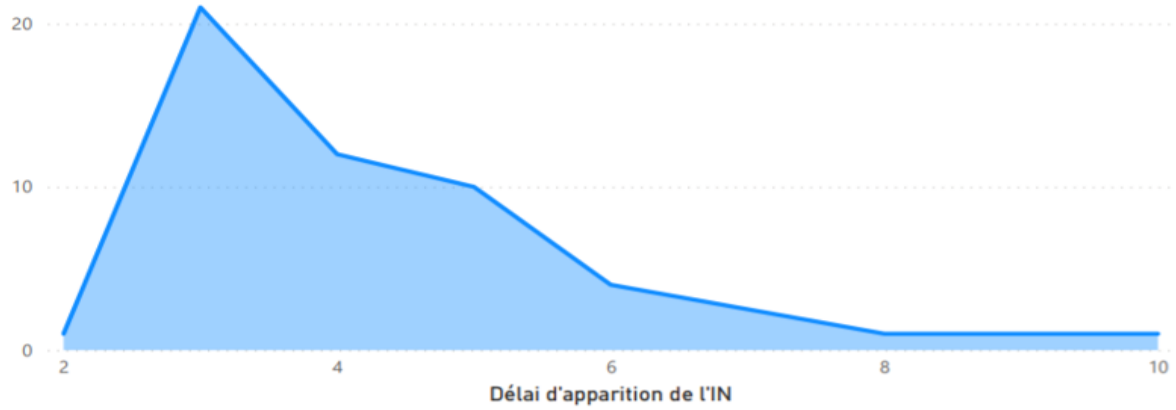


Figure 20 : Distribution des NN infectés selon le délai d'apparition de l'infection nosocomiale

4. Durée d'hospitalisation et épisodes infectieux :

Dans la présente étude 70 épisodes d'infections nosocomiales ont été identifiées chez les 49 patients infectés ce qui correspond à un ratio infection/infecté de 1,42.

35 des nouveau-nés infectés ont présenté un seul épisode infectieux, 7 nouveau-nés ont présenté 2 épisodes infectieux et le reste des patients ont présenté 3 épisodes.

L'étude de l'incidence en fonction de la durée du séjour avait objectivé un nombre d'IN plus important chez les nouveau-nés séjournant plus de douze jours, en le comparant avec le nombre de cas notés chez ceux séjournant moins de douze jours (Figure 18).

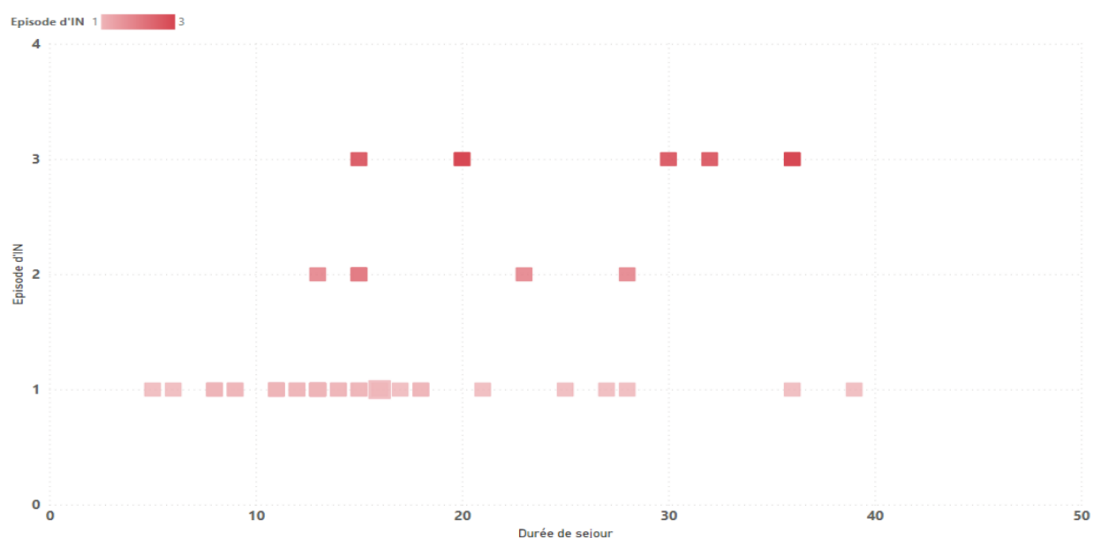


Figure 21 : Episodes d'infections nosocomiales en fonction de la durée de séjour

IV. Infection nosocomiale et exposition à un acte invasif :

1. Prothèses respiratoires :

Concernant les prothèses respiratoires :

42 nouveau-nés avaient une ventilation mécanique soit 9,83 % de la population totale.

63,26 % des NN infectés, et 2,91 % des NN non infectés ont bénéficié d'une ventilation mécanique.

La durée moyenne de ventilation mécanique était de $4,58 \pm 3,48$ jours chez les nouveau-nés infectés et de $1,36 \pm 0,5$ jours chez les nouveau-nés non infectés, avec des extrêmes allant de 1 à 34 jours.

7 patients avaient un drainage thoracique soit 1,63 % de la population totale.

Tous les nouveau-nés ayant un drain thoracique ont été infecté.

La durée moyenne de drainage thoracique était de $3,67 \pm 3,59$ jours, avec des extrêmes allant de 1 à 12 jours.

2. Cathétérisme veineux ombilical :

101 nouveau-nés avaient un cathéter veineux ombilical soit 23,65 % de la population totale.

73,46 % des NN infectés, et 17,19 % des NN non infectés ont bénéficié d'un cathétérisme veineux ombilical.

La durée moyenne du cathétérisme veineux ombilical était de $4,78 \pm 3,07$ jours chez les nouveau-nés infectés, durée supérieure à celle rapportée chez la population non infectée ($2,45 \pm 1,31$ jours), avec des extrêmes allant de 1 à 15 jours.

3. Sondage vésical :

13 nouveau-nés avaient une sonde vésicale soit 3,04 % de la population totale.

24,48 % des NN infectés ont bénéficié d'un sondage vésical.

La durée moyenne du sondage vésical chez les NN infectés a été de $4,75 \pm 4,30$ jours, avec un délai allant de 2 jusqu'à 16 jours.

V. Anomalies biologiques relevées :

1. Numération Formule Sanguine (NFS) :

Les anomalies de la numération sanguine ont été objectivées chez 40 patients soit 81,63% de la population infectée.

La leucopénie a été retrouvée chez 34,39 % des patients infectés contre 12,24% d'hyperleucocytose (Tableau 7).

La thrombopénie a été retrouvée chez 10,20 % des patients infectés.

Une bi cytopénie (thrombopénie et leucopénie) dans 18,36 % des cas, et une anémie chez 7,5%.

	Nombre	Pourcentage
Hyperleucocytose >20000/mm ³	6	15 %
Leucopénie <5000/mm ³	17	42,5 %
Thrombopénie < 100 000/mm ³	5	12,5 %
Bi cytopénie	9	22,5 %
Anémie	3	7,5 %

Tableau 7 : Fréquence des anomalies révélées à la NFS

2. Protéine C-Réactive (CRP) et procalcitonine :

Le bilan biologique a été réalisé chez tous les patients infectés objectivant une CRP qui a été positive (supérieure à 10 mg/L) chez 11 nouveau-nés, soit 22,44 % des cas.

La procalcitonine (réalisée si la CRP était négative) a été positive chez 38 malades, soit 77,56% (PCT positive > 0,5 ng/mL)

VI. Profil bactériologique des infections nosocomiales bactériennes:

1. Fréquence des micro-organismes isolées :

Les germes responsables de l'infection ont été identifiés chez 39 patients soit 79,59 % des patients infectés.

La distribution des principaux germes responsables d'infection nosocomiale dans notre unité était comme suivante :

Les **CGP** étaient les germes les plus souvent retrouvés, et ont représenté **59,09 %** des germes identifiés, dont 46,59 % des Staphylocoques à coagulase négative et 11,36 % des entérocoques (Tableau 8).

Les **BGN** ont constitué **40,91 %** des germes isolés, Les BGN non fermentaires ont occupé le premier rang (28,41 %), représentés particulièrement par l'*Acinetobacter baumannii* (27,27 %). Les entérobactéries ont constitué 12,50 % des germes identifiées principalement représentés par *Escherichia coli* (9,09 %) et *Klebsiella pneumoniae* (2,27 %).

Germes	Nombre	Pourcentage
Bacilles à Gram négatif (BGN):	36	40,91 %
• Entérobactéries : - Escherichia coli - Klebsiella pneumoniae - Enterobacter cloacae • BGN non fermentaires: - Acinetobacter baumannii - Pseudomonas aeruginosa	11 8 2 1 25 24 1	12,50 % 9,09 % 2,27 % 1,14 % 28,40 % 27,27 % 1,14 %
Cocci à Gram positif (CGP) :	52	59,09 %
- Staphylocoque à Coagulase négative - Staphylococcus aureus - Enterococcus faecium	41 1 10	46,59 % 1,14 % 11,36 %

Tableau 8 :Répartition des germes responsables des infections nosocomiales dans notre service

2. Répartition des microorganismes selon le site infecté :

a) Les bactériémies :

Comme montré dans la figure 22, **82,98 %** des germes identifiés étaient des **CGP** présentés principalement par le **Staphylococcus coagulase négative** (74,47 %) et **Enterococcus faecium** (6,38 %). Un faible nombre de souches de **BGN** a été isolées, ces derniers ont représenté **17,02 %** de l'ensemble de germes identifiés, dans ce sens, nous avons noté clairement la dominance d'**Acinetobacter baumannii** (8,51 %) et d'**Escherichia coli** (6,38 %).

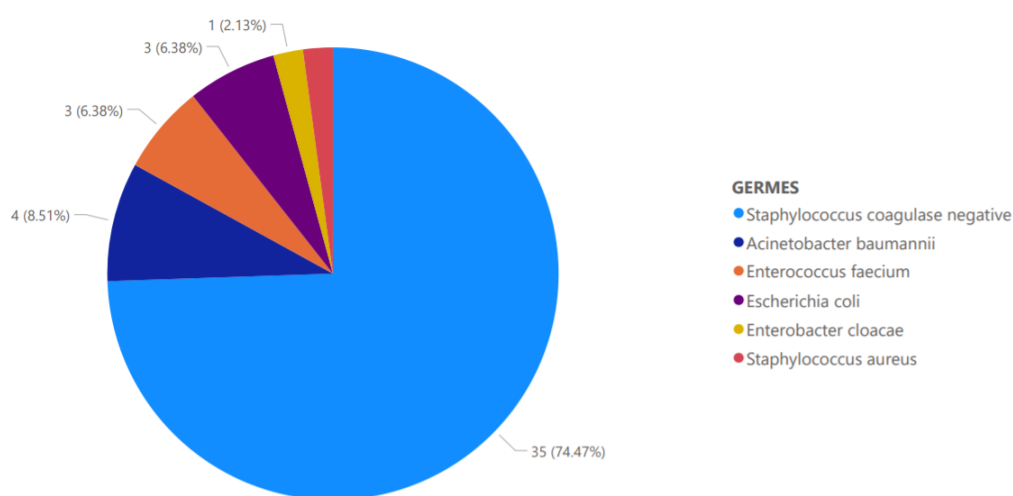


Figure 22 : Principaux germes responsables de bactériémies

b) Infections urinaires :

Dans ce travail **Escherichia coli** et **Enterococcus faecium** (42,86 %) étaient les deux germes responsables des infections urinaires dans notre unité.

c) Infections liées aux cathéters :

Nous avons identifié 3 hémocultures positives aux mêmes germes isolés sur culture de KTVO, particulièrement l'*Acinetobacter baumannii* dans deux cas et *staphylococcus coagulase négative* dans un seul cas.

Par contre d'autres germes ont été isolés sur les cathéters avec hémoculture négative chez les NN infectés (figure 23), d'une part l'*Acinetobacter baumannii* était le germe le plus souvent isolé (61,5 %), suivi par les entérobactéries (11 %), d'autre part l'*Enterococcus faecium* (16,5 %) et le *Staphylococcus coagulase négative* (5,5 %) étaient Les CGP essentiellement identifiées sur culture de KTVO (Figure 20).

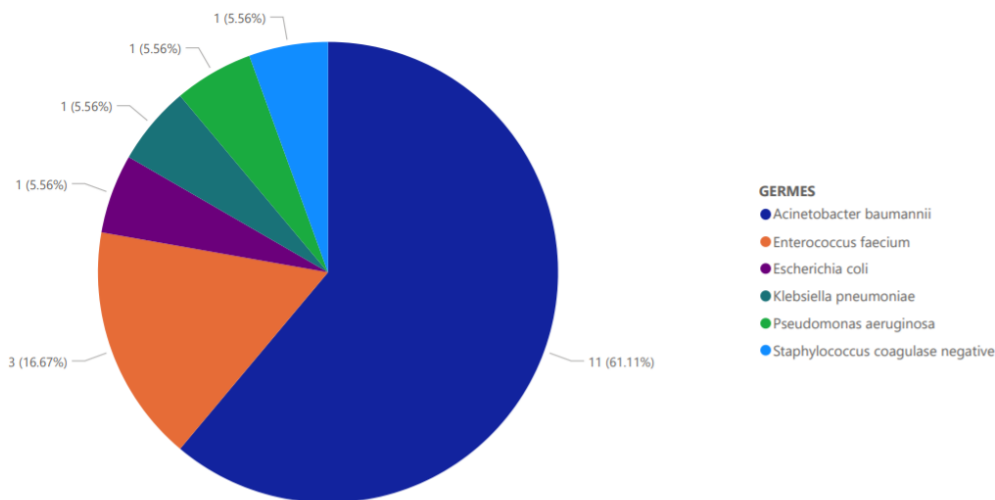


Figure 23 : Principaux germes isolés dans les cultures du KTVO
(KTVO : cathéter de la voie ombilical)

d) Méningites nosocomiales :

Le seul germe isolé dans ce cas était *Klebsiella pneumoniae*.

3. Sensibilité et résistance des germes isolés :

Les bactéries multi résistantes occupaient une place importante parmi les germes responsables d'IBNN, notamment les entérobactéries productrices de BLSE, L'A.baumannii MR, le S.aureus résistant à la meticilline et entérocoque résistant à la vancomycine.

❖ Les BGN:

- Les entérobactéries :

La résistance aux aminopénicillines et aminopénicillines protégées était de 100 % pour l'ensemble des entérobactéries isolées (**NB** : Klebsiella pneumoniae est naturellement résistante aux aminopénicillines par production d'une pénicillinase de bas niveau et Enterobacter cloacae est naturellement résistante aux aminopénicillines, aminopénicillines protégées et C1G par production d'une céphalosporinase bas niveau). Cependant toutes les souches de Klebsiella pneumoniae et 87,5 % des souches d'Escherichia coli étaient résistantes au C3G. Cette résistance est le résultat de la production d'enzymes dégradant certaines bêtalactamines et induisant l'apparition de souches élaboratrice de bêta-lactamases à spectre élargi, sachant que le pourcentage d'entérobactéries productrices de BLSE était 87,5 % chez les souches Escherichia coli et touchant toutes les souches de Klebsiella pneumoniae isolées dans la présente étude.

Le sulfaméthoxazole-triméthoprine était inactif sur la totalité des germes isolées.

En contrepartie, les aminosides particulièrement l'amikacine a gardé son activité sur les entérobactéries isolées puisque tous les souches étaient sensibles à l'amikacine.

Quant aux quinolones, toutes les souches de klebsiella pneumoniae et enterobacter cloacae étaient résistants au ciprofloxacine alors que la résistance n'a affecté que 80 % des souches d'Escherichia coli.

Enfin, toutes les souches isolées étaient sensibles à l'imipénème et la colistine (Tableau 9).

	Escherichia coli	Klebsiella pneumoniae	Enterobacter cloacae
Amoxicilline	100	R naturelle	R naturelle
Amoxicilline-acide clavulanique	100	100	R naturelle
Ceftriaxone	87,5	100	100
Ceftazidime	87,5	100	100
Imipenème	00	00	00
Ciprofloxacine	80	100	100
Gentamycine	80	100	100
Amikacine	00	00	00
Sulfaméthoxazole-triméthoprim	100	100	100
Profil de résistance	87,5 % BLSE et 12,5 % PHN	100 % BLSE	100 % BLSE

Tableau 9 : Pourcentage de l'antibio-résistance dans notre série

- L'Acinetobacter baumannii :

Résistance à la majorité des antibiotiques tel que la céftazidime, l'imipenème, la ciprofloxacine, l'amikacine, et à la gentamicine, cette résistance touchait toutes les souches isolées.

D'une autre part, les souches isolées sur l'antibiogramme standard étaient toutes et uniquement sensibles à la colistine. Dans la mesure où les CMI n'ont pas été réalisées sur les souches isolées.

❖ Les CGP:

Staphylococcus aureus :

La seule souche isolée était sensible à la méticilline et aux aminosides.

Les Staphylococcus à coagulase négative :

Notre étude était bien marquée par une résistance élevée des SCN à la méticilline, cette résistance était de 95 %. Pourtant la résistance aux aminosides était de 100 %.

Les antibiotiques actifs sur toutes les souches de SCN étaient les glycopeptides, pristnamycine et linezolide.

Enterococcus faecium :

Les souches d'*Enterococcus faecium* isolées étaient résistantes à la vancomycine.

Le seul antibiotique actif sur les souches isolées était le linezolide.

VII.Traitement :

1. Antibiothérapie probabiliste :

Au moment du diagnostic clinique de l'infection nosocomiale, une antibiothérapie probabiliste est mise en route. Orientée uniquement par des critères cliniques et écologiques. L'association « Imipénème + Vancomycine+ Amikacine » était la plus utilisée.

2. Antibiothérapie orientée :

Dans plus de 69 % des cas, l'antibiothérapie empirique initiale a été maintenue, car elle était adaptée au(x) germe(s) isolé(s). En revanche, le traitement initial non adapté chez 28 % des NN infectés a été réajusté en commandant une antibiothérapie à spectre plus large. Chez seulement 3 % des cas, l'antibiothérapie empirique n'a pu être changée suite au décès précoce des nouveau-nés avant l'identification de(s) germe(s) responsable(s) et la réalisation de l'antibiogramme.

VIII.Evolution :

Par conséquent, le décès a été survenu chez 28,57 % des NN infectés, tandis que 71,43 % ont évolué favorablement,

La survenue de décès était particulièrement importante (57,14 %) chez les NN infectés par des BMR.

Parmi les nouveau-nés décédés, ceux qui avaient une bactériémie constituaient la majorité, et la cause de décès était un état de choc septique.

Néanmoins, étant donné les comorbidités associées, l'infection nosocomiale ne pouvait être incriminée comme la principale cause du décès.

IX. Etude des facteurs de risque :

Le faible poids de naissance (< 1500 g), constitue un facteur de risque de l'infection nosocomiale avec un OR = 8,63 ; IC [2,05-36,28] et $p < 10^{-3}$.

La durée d'hospitalisation est significativement plus prolongée dans le groupe des nouveau-nés infectés par rapport au nouveau-nés non infectés.

Le risque d'infection nosocomiale, lié à la prématurité (< 36 SA), est plus élevé avec un OR = 4,70 et $p = 0,037$.

Par contre, l'âge de la mère, la voie d'accouchement, ne sont pas identifiés en tant que facteurs de risques d'IN dans notre étude.

L'utilisation d'un cathéter veineux ombilical (KTVO) (OR=13,59 et IC[6,82-27,06]), de la ventilation mécanique (OR=32,5 et IC [15,5-68,32]) et de sondage vésicale (OR=29,65 [17,43-45,26])étaient des facteurs de risque significatifs d'infection nosocomiale.

	Total patients inclus Nombre= 427	Patients infectés Nombre = 49	Patients non infectés Nombre = 378	OR [IC 95 %]	Valeur de p
<i>Âge moyen en jours (écart- type)</i>	1,77 ± 3,07	2,78 ± 6,07	1,64 ± 2,40	1,08 [1,01-1,15]	0,028
<i>Sexe ratio</i>	1,33	2,26	1,25		
Masculin (%)	244(57%)	34(69%)	210(55%)	1,81 [0,69-3,44]	NS
Féminin (%)	183(43%)	15(31%)	168(45%)	0,55 [0,29-1,05]	
<i>Âge gestationnel (SA)</i>					
<28 SA	1 (0%)	1(2,04%)	0(0,0%)		0,037
28—32 SA + 6 j	8(2%)	4(8,16%)	4(1,06%)	4,70 [1,09-20,16]	
33—36 SA + 6 j	131(31%)	23(46,94%)	108(28,57%)	4,70 [1,09-20,16]	
≥ 37 SA	287(67%)	21(42,86%)	266(70,37%)	0,37 [0,20-0,70]	

<i>Poids à l'admission (g)</i>					
<1000	1 (0,0%)	1(2,04%)	0 (0,0%)		
1000 - 1499	13 (3%)	7 (14,29%)	6 (1,59%)	8,63 [2,05-36,28]	0,003
1500 - 1999	53 (12,4%)	7 (14,29 %)	46 (12,17 %)	1,13 [0,33-3,84]	NS
2000 - 2499	83 (19,4%)	14 (28,57 %)	69 (18,25 %)	1,50 [0,50-4,49]	NS
2500 - 3999	235 (55%)	15 (30,61%)	220 (58,2%)	0,50 [0,17-1,47]	NS
> 4000	42 (10%)	5 (10,29 %)	37 (9,79%)	1,13 [0,33-3,84]	NS
Âge maternel (ans)	29,80 ± 6,47	29,63 ± 6,26	29,81 ± 6,50	1 [0,96-1,05]	NS
Mode d'accouchement					
AVB	250(59%)	29(59,18%)	221(58,47%)	0,98 [0,77-1,26]	NS
AVH	177(41%)	20(40,82%)	157(41,53%)	1,01 [0,71-1,45]	
Durée moyenne de séjour (jours)	7,11 ± 6,62	16,65 ± 8,44	5,88 ± 5,19	1,18 [1,13-1,24]	<0,001
KTVO (nombre %)	101(23,6%)	36(73,4%)	64 (17,2%)	13,59 [6,82-27,06]	<0,001
Durée moyenne du KTVO en jours		4,78 ± 3,07	2,45 ± 1,31	2,14 [1,77-2,59]	<0,001
Ventilation mécanique (nombre %)	42 (9,83%)	31 (63,2%)	11 (2,91%)	32,5 [15,5-68,32]	<0,001
Durée moyenne en jours		4,58 ± 3,48	1,36 ± 0,50	7,24 [3,95-13,27]	<0,001
Sondage vésical (nombre %)	13	12	1	29,65 [17,43-45,26]	<0,001
Durée moyenne en jours		4,75 ± 4,30			
Patients décédés (nombre %)	16(4%)	14(28%)	2(0,52%)		

Tableau 10: Description statistique da la population étudiée



Discussion



I. Limites d'étude :

Dans le cadre de l'évaluation des pratiques professionnelles, notre étude permet d'identifier un domaine où il semble nécessaire de mettre en place un protocole de service permettant la surveillance et l'amélioration de nos pratiques quotidiennes.

En effet les critères de définition de l'infection nosocomiale sont difficilement applicables aux nouveau-nés en général et encore plus dans un contexte de prématurité.

L'effectif des nouveau-nés inclus dans cette étude est très faible n'ayant pas permis de bien étudier les facteurs de risque potentiel liés à l'acquisition d'une infection nosocomiale.

Par défaut logistique, nous n'avons pas pu assurer l'exhaustivité du recueil des données. La non disponibilité dans les fiches et dossiers de certains patients de l'ensemble des éléments anamnestiques, rendent complexe l'établissement de corrélations statistiques.

II. Epidémiologie des infections nosocomiales en réanimation néonatale :

1. Caractéristiques de la population infectée :

Les infections nosocomiales du nouveau-né présentent plusieurs particularités.

Dans le présent travail, un taux élevé d'infection nosocomiale a été objectivé chez les nouveau-nés dont la tranche d'âge gestationnel oscillant entre 28 et 36 SA. La comparaison des résultats obtenue montre qu'un âge gestationnel < 36 semaines d'aménorrhée (SA) était un facteur de risque (OR=4,70 ; $p<0,03$), en effet, la fréquence de l'IN est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel.

L'incidence de l'IN peut atteindre 90 % avant 28 SA [17] [51] [54] [55] [56], 41 % entre 28 et 31 SA [57]. Ainsi, Le risque est multiplié par 4,5 si l'âge gestationnel est inférieur à 30 semaines. Ces chiffres s'expliquent par l'immaturité des défenses immunologiques en absence de transmission d'IgG transplacentaires et, chez le grand prématuré par la gravité des pathologies ainsi qu'un recours plus fréquent aux procédures invasives [17].

Une prédominance masculine a été bien notée dans notre série. Ce résultat rejoint sensiblement celui de l'étude de Maoulainine et al, [6] dont 63,7 % des nouveau-nés infectés étaient de sexe masculin et l'étude de Mahfouz et al, ou le sexe masculin présentait 58,1 % de la population infectés [55].

Dans notre série le taux élevé d'infection nosocomiale a été observé chez la population ayant un faible poids à la naissance (<1500g) (OR=8,63 ; $p<0,003$). Le poids de naissance est un facteur de risque reconnu qui prédispose à la survenue des IN chez les nouveau-nés [17] [51] [54] [55] [56]. Au Brésil, plus le poids de naissance était faible, plus le risque d'infection nosocomiale augmente. En effet un PN < 1000 g multiplie le risque d'IN par 8,5 [58]. Chemsî et al [5], ont conclu qu'un poids de naissance inférieur à 1500 g représente un facteur de risque significatif (OR = 12,5). Une étude multicentrique Canadienne, réalisée dans 17 centres de réanimation néonatale, avait objectivé une incidence de 23,5 % chez les nouveau-nés de poids inférieur à 1500 g et 2,5 % chez les malades de poids supérieur à 1500 g [59].

La moyenne d'âge réel des nouveau-nés ayant présenté une IN, et des nouveau-nés non infectés était de $2,78 \pm 6,07$ versus $1,64 \pm 2,40$ ceci est expliqué par des admissions à un âge >10 jours chez la population infectée.

Le motif d'admission en réanimation néonatale chez les nouveau-nés ayant montré une (des) infection(s) nosocomiale(s) était en relation avec une détresse respiratoire et une prématurité chez 55,1 % de nos malades. Ceci concorde avec les données de la littérature, Merzougui et al [60], Avaient montré que le motif d'hospitalisation a été dominé par la prématurité (48,3 %) et la détresse respiratoire (28,2 %).

Les pathologies d'admission étaient dominées par l'infection néonatale isolée dans 22,4% des cas et associée à d'autres pathologies dans 53 % des cas, ces résultats étaient semblables à ceux rapporté par Maoulainine et al. [6]. Dans notre étude les patients admis pour une infection néonatale bactérienne tardive et en post opératoire étaient presque 2 fois plus souvent infectés.

Le plus souvent, la déclaration d'une IN se fait après 48h d'hospitalisation. Ce délai très incertain reste très dépendant du germe et sa localisation infectieuse. Dans notre série, le délai médian de la manifestation des signes d'infection nosocomiale était de $4 \pm 1,46$ jours, semblable à celui de 5 jours reporté par Hmamouchi et al. [1], Merzougui et al. [60], et Maoulainine et al. [6]. Mais plus court que celui rapporté par Chemsî et al. (10 jours) [5].

2. Incidence et densité d'incidence :

L'infection nosocomiale catégorisé comme étant le premier événement indésirable en fréquence dans les services de réanimation [21].

Les données publiées jusqu'à l'heure actuelle dans les services pédiatriques des pays industrialisés déclaraient un taux d'incidence moyenne de l'ordre de 6 % [61] [62] [63]. Cette incidence est très variable et dépendante de plusieurs paramètres à savoir l'âge, le type de service (unité de recrutement) et la durée d'hospitalisation. Dans ce sens, l'étude multicentrique canadienne avait bien prouvé que 40 % des IN recensées en pédiatrie étaient concentrées dans les 4 services suivant : hémato-oncologie, neurochirurgie, réanimation pédiatrique polyvalente et en unités de soins intensifs néonataux où une forte incidence a été observée [64].

L'incidence des IN néonatales est très variable, selon les pays, les types des unités, les habitudes de prescription et les pathologies des nouveau-nés traités [17] [54].

Parmi les travaux réalisés dans ce sens ceux de Maguire en 1981 avait objectivé un taux d'IN de 11,1% [65]. Dans les hôpitaux Américains membre de réseau NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance System) mis en place par le CDC, Jarvis avait rapporté en 1987 des taux d'IN variant de 7,5 % à 14,2 % [66].

En France, l'étude de Lachassine avait objectivé un taux d'IN de 7,5% à 16% et une densité d'incidence entre 8,3 à 11,7 pour 1000 jours d'hospitalisation [17].

Dans notre contexte national, les études sont très limitées et peu nombreuses. Dans la présente étude 427 nouveau-nés inclus, le TI a été de 11,5 % avec une DI de 16,12 pour 1000 jours d'hospitalisation. Nos résultats sont proche de ceux d'une étude réalisée au service de néonatalogie du CHU Mohammed VI de Marrakech, dont le TI est de 13 % et la DI de 21,2

pour 1000 jours d'hospitalisation ont été objectivé [6]. Pourtant nos résultats étaient supérieurs à ceux rapportés dans une étude épidémiologique prospective réalisée au service de néonatalogie Au CHU Ibn Roch de Casablanca qui avait montré une incidence de 7,5% pour une densité d'incidence de 7,1 pour 1000 jours d'hospitalisation [5]. Cependant l'étude de Mansour.D réalisée au CHU Ibn Sina Rabat en 2007 dans le cadre d'une thèse avait objectivé un taux d'incidence (55,5 pour 100 hospitalisation) et une densité d'incidence (50,6 pour 1000 jours d'hospitalisation), clairement supérieur à ceux de notre étude.

Des taux d'IN distinctement inférieurs à ceux retrouvés dans notre étude ont été rapportés dans certaines études réalisées dans des pays en voie de développement Les taux étaient respectivement 6,5 % (7,8 pour 1000 jours d'hospitalisation) et 8,4 % (6,2 pour 1000 jours d'hospitalisation) en Tunisie et en Colombie [57] [67]. Par contre en Egypte les études réalisées ont objectivé des taux d'incidence très élevée (21,4 % et 54 %) [68] [69]

A l'égard des pays industrialisés, l'incidence des IN était moins élevée que dans notre étude. Ainsi aux États-Unis variait de 6,2 à 33 % et la densité d'incidence entre 4,8 et 22 et en Europe, il variait de 8 % à 11 % [70] [71] [72]. Une étude multicentrique réalisée en Turquie avait noté une incidence de 6,4 % [73], Néanmoins, le taux notifié par Van der zwat et al, en Allemagne était plus élevé (20,7% pour une densité d'incidence de 28,6 pour 1000 jours d'hospitalisation) que celui mis en évidence dans notre série [74].

	Notre étude	Maoulainine et al. [6]	Van der zwet et al. [74]	Chemsî et al. [5]	Mahfouz et al. [55]
Taux d'incidence	11,5 %	13 %	20,7 %	7,5 %	19,2 %
densité d'incidence	16,12 pour 1000 jrs d'hospitalisation	21,2 pour 1000 jrs d'hospitalisation	28,6 pour 1000 jrs d'hospitalisation	7,1 pour 1000 jrs d'hospitalisation	13,7 pour 1000 jrs d'hospitalisation
Cadre d'étude	Prospective 2020 - 2021	Prospective 2009-2010	Rétrospective 1998-2000	Prospective 2010-2011	Rétrospective 2004-2005
Pays	Maroc	Maroc	Allemagne	Maroc	Arabie saoudite

Tableau 11: Incidence des infections nosocomiales en réanimation néonatale selon les auteurs

Répartition des sites d'infections nosocomiales :

a) Bactériémies :

La prédominance des bactériémies a été rapportée par plusieurs auteurs dans la littérature atteignant jusqu'à 78 % de tous les épisodes infectieux [57] [77]. Les résultats dérivant de notre étude ont montré une prédominance des bactériémies à 48,98 %, une incidence de 5,62 % et une densité de 7,89 pour 1000 jours d'hospitalisation-patient, dans le même ordre d'idée, Olsen et al, ont rapportaient un taux de bactériémies de 57 % au Danemark avec une incidence de 7,1 % et une DI de 5,1 pour 1000 jours d'hospitalisation [78].

Dans un contexte national, en 2011 à Casablanca le taux des bactériémies rapporté était de 31,4 % (deuxième rang après les pneumopathies) de tous les épisodes d'infection nosocomiale, avec un TI et de DI respectivement de 2,4 % et 2,8 pour 1000 jours d'hospitalisation patients [5]

L'étude du réseau « REAPED », a bien prouvé la similarité dans le fait de prédominance des bactériémies, montrant un taux de 4,4 % et une DIS de 10,9 pour 1000 jours de KTVc [76]. D'un autre côté les données publiées par « NNIS » signalent une DI variante entre 4 et 11,4 pour 1000 jours de cathétérisme central [72].

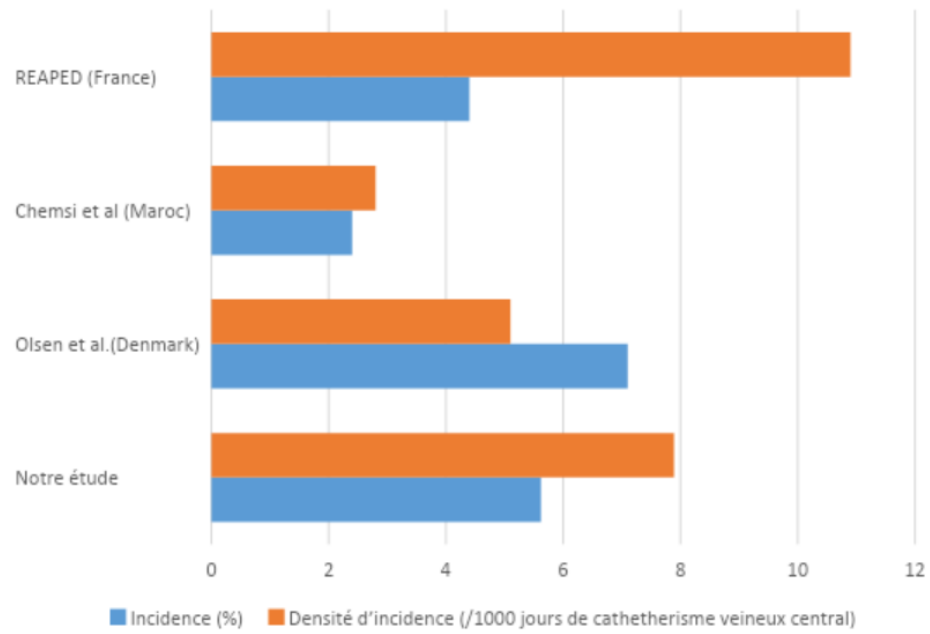


Figure 24 : Incidence et DI des bactériémies nosocomiales selon la littérature

b) Pneumopathies :

Les pneumopathies constituaient 19,6 % à 50% des infections nosocomiales [55] [60], Etant classé dans de nombreuses études la seconde plus fréquente localisation [80].

Dans notre unité, Les pneumopathies présentaient 26,53 % des infection nosocomiale, l'incidence a été de 3,04 % et la DI de 4,27 pour 1000 jours de ventilation mécanique. En Tunisie [67], les pneumopathies représentent 31,8 % des infections, l'incidence était de 2 % et la DI a été de 4,4 pour 1000 jours de VM. Cependant Chemsî et al, avaient montré que les pneumopathies nosocomiales représentent 40% des épisodes infectieux avec une incidence de 3,1 % et une DI de 2,8 pour 1000 jours de VM. Olsen et al, ont rapportaient un taux de pneumopathies de 32,2 % avec une incidence de 4 % et une DI de 2,8 pour 1000 jours d'hospitalisation [78].

Des résultats semblables à ceux trouvées de notre étude ont été rapportées dans l'étude « REAPED » (l'incidence publiée était 3,4 % et une DI de 4,9 pour 1000 jours de ventilation mécanique) [76] dans la même mesure, une DI moyenne de 5,2 pour 1000 jours de VM en réanimation pédiatrique aux États-Unis a été signalé par le NNIS [72].

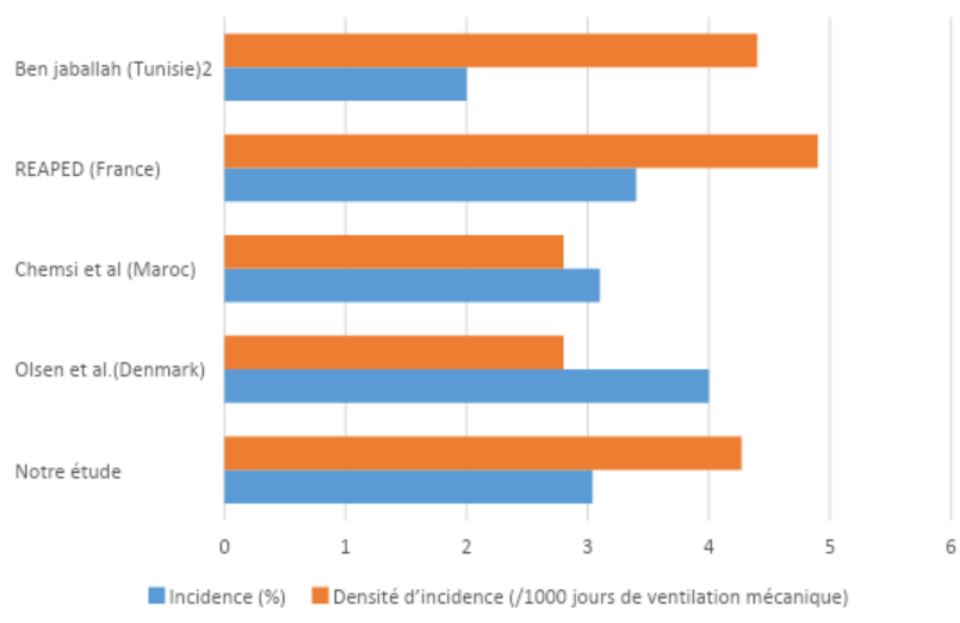


Figure 25 :Incidence et DI des pneumopathies nosocomiales selon la littérature

c) Infections urinaires :

Sachant que cette localisation est en grande partie liée au cathétérisme urinaire [81], ces infections représentent 5 % à 15 % de toutes les infections nosocomiales isolées dans les services de pédiatrie.

Les infections urinaires dans notre étude représentaient 16,33 % des infections nosocomiales, en Turquie, cette localisation infectieuse a été objectivée chez 17 % des nouveaux nés infectés [73]. Nos résultats étaient supérieurs à ceux rapportés dans la littérature, Maoulainine et al, ont décelé des taux de l'ordre 1,1 % [6], tandis que l'étude de Mahfouz et al, en Arabie saoudite avait montré un taux de 2,6 % [55].

Dans notre série, le taux d'incidence des IU était faible de l'ordre de 1,63 % avec une DI de 2,87 pour 1000 jours de SV. Certes cette incidence est diversement appréciée. Par ailleurs la densité d'incidence moyenne des infections urinaires, en réanimation pédiatrique selon Les données du « NNIS » était de 5.1 pour 1000 jours de SV [72].

Une méta-analyse réalisée par The International Nosocomial Infection Control Consortium, dans 22 unités de réanimation pédiatrique (en Amérique latine, en Asie, en Afrique et en Europe) que la DI est de 4.4 pour 1000 jours de SV [82].

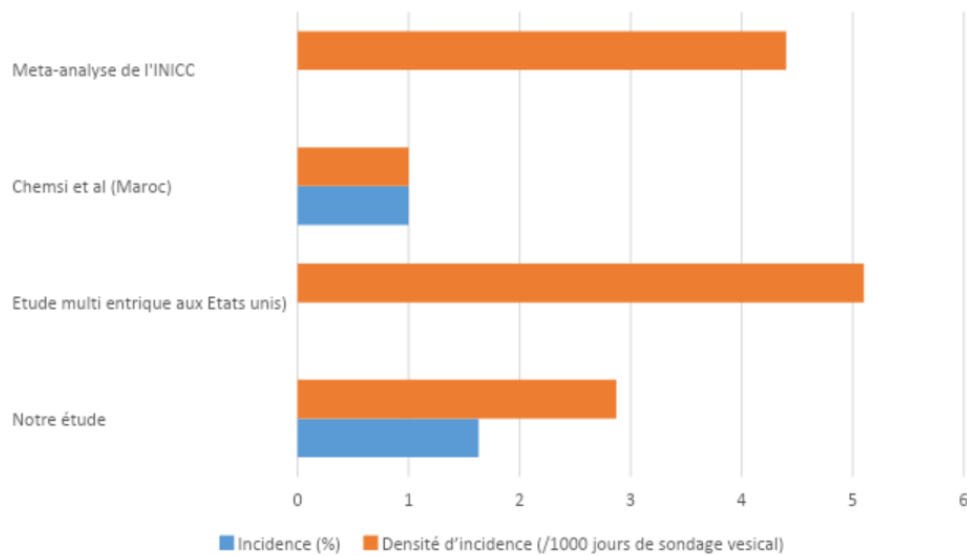


Figure 26: Incidence et DI des infections urinaires nosocomiales selon la littérature

Le faible TI d'infections urinaires objectivées dans notre étude trouve son explication dans le fait du faible recours au sondage vésical dans notre unité

d) Infections associées aux cathéters veineux centraux :

L'infection sur cathéter dans notre série a été objectivée chez trois malades soit 6,12 % de la population infectée, avec une DI de 1 pour 1000 jours de cathétérisme, ces taux sont semblables à ceux rapportés par Chemsal et al [5], où l'infection sur cathéter a été objectivée chez cinq malades en présence de signe clinique de sepsis, le taux d'incidence a été de 1 %.

III. Infection nosocomiale et exposition au risque :

1. Facteurs liés à la durée d'hospitalisation :

Il est habituellement admis, qu'un séjour hospitalier surtout en réanimation majeure le risque infectieux. L'augmentation du risque d'IN en fonction de la durée de séjour est une relation bien établie [79] [83] [84] [85]. En effet, 75 % des IN surviennent après le 6e jour d'hospitalisation [86]

En ce qui concerne les résultats de notre étude, la durée moyenne d'hospitalisation chez les nouveaux nés infectée était de $16,65 \pm 8,44$ jours. Ceci concorde avec les données de la littérature [5] [86].

L'analyse statistique n'a pas permis d'identifier la durée de séjour comme facteur de risque relatif à la survenue des infections nosocomiales, de ce fait il est difficile d'affirmer si celle-ci est la cause ou la conséquence de l'IN.

2. Dispositifs médicaux invasifs :

Les facteurs associés à l'acquisition d'une IBN identifiés dans notre série concordent avec ceux retrouvés dans d'autres études [51] [55] [56] [67].

a) Ventilation mécanique :

La ventilation mécanique est considérée comme étant le facteur majeur de l'émergence de pneumopathie nosocomiale. Il existe cependant une corrélation étroite entre l'incidence des pneumopathies et la durée de l'intubation. Le risque est considérablement majeur au-delà de 10 jours de ventilation. Ainsi un recours à la ventilation assistée multiplie le risque nosocomial de 2,43 à 5,1 [54] .

La fréquence des pneumopathies nosocomiales augmente de 6 à 20 % par rapport aux nouveau-nés non ventilés, avec un risque de 1 %, cumulé pour chaque jour d'hospitalisation [87]. Lachassine et al. ont montré que la densité d'incidence spécifique (DIS) est variable selon les études, selon la fréquence du recours à la ventilation assistée, selon le poids et le terme [17].

Dans notre étude, tous les NN infectés ayant présentés une pneumopathie ont été déjà intubés et ventilés. La ventilation mécanique était identifiée comme facteur de risque indépendant ($OR=32,5$; $p<0,001$).

b) Cathétérisme veineux ombilical :

Le KTVO est utilisé fréquemment dans les unités de soins néonatales. En effet, la matière qui dont il est constitué prédispose à la colonisation bactérienne quand celui-ci est incorporé. Ce qui nécessite des précautions d'asepsie rigoureuse, les bactéries se trouvant à la surface de la peau, peuvent facilement changer leurs caractéristiques biologiques in vivo et provoquer des IN [80].

Dans l'étude du réseau EPIREAPED qui portait sur 7626 nouveau-nés, la DIS était de 3,1/1000 jours si présence de cathéter ombilical, Bien que la durée du cathétérisme soit un facteur de risque majeur, ce risque est multiplié par cinq au-delà de sept jours [17]. Chemsî et al. Ont prouvé que le KTVO est un facteur de risque indépendant de l'IN (OR = 21,4) [5].

Dans notre étude, 73,46 % des NN infectés ont bénéficié d'un cathétérisme veineux ombilical. Le KTVO était identifié comme facteur de risque indépendant (OR = 13,59).

c) Sondage urinaire :

Les études ont prouvé que le sondage vésical est une grave source d'infection nosocomiale. La durée de sondage est le facteur de risque le plus important pour développer une infection urinaire nosocomiale [88]. Prévalence des infections urinaires est significativement plus élevée chez les patients sondés.

Dans notre étude, 24,48 % des NN infectés ont bénéficié d'un sondage urinaire. Le sondage vésical était identifié comme facteur de risque indépendant (OR=29,65).

3. Antibiothérapie préalable :

L'utilisation d'une antibiothérapie à large spectre et prolongée favorise la survenue d'IN par les résistances qu'elle entraîne. Le risque d'infection par des bactéries multi résistantes (BMR) augmente avec la durée d'exposition aux antibiotiques [89]. Elle induit des modifications profondes de l'écosystème intestinal [90].

Dans notre étude, l'antibiothérapie était instaurée chez 91,83 % NN avant l'installation de l'IN.

IV. Microbiologie de l'infection nosocomiale :

1. Profil microbiologique :

Dans notre étude, les germes isolés et notifiés comme étant responsables d'infection nosocomiale étaient les CGP dans 59,09 % des cas et les BGN dans 49,91 % des cas.

Les CGP étaient à type de *Staphylococcus coagulase négative* dans 46,59 % des cas, de *d'Entérocoques faecium* dans 11,36 %. Et le *Staphylococcus aureus* a été isolé dans 1,14 % des cas. La distribution des espèces bactériennes à Gram négatif a montré la prédominance du groupe « *Acinetobacter–Escherichia - Klebsiella* ». Ces germes étaient répartis ainsi : l'*Acinetobacter baumannii* occupait le premier rang (27,27 % des cas), suivie d'*Escherichia coli* (9,09 %) puis *klebsiella pneumoniae* (2,27 %).

Le spectre bactérien des IN en réanimation néonatale dans les pays développés, est présenté par les Cocci Gram positif [57] [15], par contre les données émanant des pays en voie de développement ont montré la prédominance des BGN, particulièrement *Klebsiella pneumoniae* qui occupait une place prépondérante [60] [70].

Dans un contexte national les études réalisées au Maroc ont montré que l'écologie microbienne est dominée par les BGN : L'étude de Chemsî et al, à Casablanca a objectivé une nette prédominance des BGN 82% (« *Klebsiella-Escherichia–Pseudomonas* ») au dépend des CGP (18%) [5]. De même Les bacilles à Gram négatif représentaient 76,2 % dont *Klebsiella pneumoniae* était la plus fréquente constituant 39,7 % des germes isolés selon l'étude de Maoulainine et al [6].

La distribution des agents pathogènes responsables des infections nosocomiales est très variable et dépendant. En revanche, vu la différence de l'échantillon étudié, les outils de diagnostics utilisés et les activités de chaque unité de réanimation, aucune conclusion ne peut être tirée.

2. Profil microbiologique selon le site :

a) Bactériémies :

82,98 % des bactériémies identifiées dans ce travail, étaient à CGP et 17,02 % à BGN, Cette épidémiologie coïncide fortement avec les données de la littérature. C'est évidemment le cas de l'étude réalisée par van der zwet et al [74], de même autres travaux ont signalé les CGP comme étant l'agent infectieux le plus incriminé dans les bactériémies nosocomiales en réanimation néonatale.

En revanche, d'autres auteurs ont noté une prédominance nette des BGN. BEN JABALLAH et al ont rapporté que dans 26,7% des cas *Klebsiella pneumoniae* était le germe le plus habituellement isolé dans les bactériémies [67]. Ainsi Efird et al [57] ont objectivé au Columbia que les germes responsables des bactériémies nosocomiales étaient principalement présentées par *Klebsiella pneumoniae*.

b) Infections urinaires :

Les résultats [91] [92] sur l'identité des germes incriminés dans les infections urinaires nosocomiales réalisées jusqu'à l'heure actuel ont montré que les BGN arrivent très largement en tête, représentés principalement par *Escherichia coli*.

Efird et al ont rapporté que *Escherichia coli* et *Enterococcus spp* étaient les deux germes responsables d'infections urinaires [57], C'est le cas dans notre série également.

c) Infections liées aux cathéters :

Dans l'étude REAPED, les CGP étaient largement prédominants [76]. Tandis que Les BGN ont constitué 76 % des germes responsables des bactériémies liées aux cathéters dans notre structure.

3. Profil de résistance des bactéries isolées :

Il est couramment admis que l'utilisation des antibiotiques expose au risque collectif de sélection de souches bactériennes résistantes et leur diffusion dans la collectivité. De nombreux travaux ont prouvé la relation entre consommation d'antibiotiques et résistance,

tant au niveau individuel que collectif. La relation est complexe, dépendant de plusieurs facteurs liés à l'hôte et son environnement, au microorganisme, au médicament anti-infectieux. Cette corrélation dépendante pareillement du couple bactérie-antibiotique étudié, et d'un ensemble d'autres facteurs : consommation d'autres familles d'ATB, influence du temps d'observation et de la répétition des mesures (méthode des séries temporelles), de la pression de colonisation et respect des règles d'hygiène [93] [94] [95]. Globalement, au niveau d'une collectivité, une consommation élevée d'antibiotiques est associée à une plus grande fréquence de résistance bactérienne. L'augmentation de la fréquence des résistances bactériennes serait d'autant plus importante que la pression de sélection écologique exercée par les ATB est grande à l'échelle d'une population donnée [96] [97].

Après la première reconnaissance de l'antibiorésistance du *Staphylococcus aureus* (SA) à la Méricilline dans les années 50, tandis que les BGN multi résistants ont été prédominante durant les années 70 et 80. La résistance au sein des CGP a repris le dessus vers la fin des années 80.

Actuellement, à une échelle mondiale, les plus importants problèmes de résistance nosocomiale aux ATB sont causés par les SA résistants à la Méricilline, les *Entérocooccus* résistants à la Vancomycine et les *Entérobactéries* BLSE [98] [99].

Entre les années 1990 et 1995, le NNIS a rapporté que la résistance à la Méricilline était respectivement de 93% et 44,7% pour les SCN et les staphylocoques aureus, et que 13,9% d'Entérocoque ont été résistants à la Vancomycine [101].

Les CDC et le NNIS ont démontré en 2003 que 28,5% des entérocoques sont résistants à la Vancomycine, et 20,6% des *Klebsiella pneumoniae* sont résistants aux C3G au sein des unités de soins intensifs pédiatrique [102].

Au sein des hôpitaux, les problèmes de résistance ont souvent suivi l'introduction d'ATB spécifiques, et actuellement, près de 50 ans après le début d'utilisation des agents antimicrobiens, l'émergence à travers le monde de bactéries multi résistantes, fait que le corps médical doit faire face à la possibilité d'entrer dans l'ère post-antibiotique [99].

Le profil de résistance des germes isolé dans notre étude était proche des données de la

littérature. Les bactéries multi résistantes occupaient une place importante parmi les germes responsables d'IBNN.

Le premier fait marquant de notre étude est le taux de résistance élevé de souches d'*A. baumannii* aux bêta-lactamines, au fluoroquinolones et aux aminosides. La prescription empirique et non contrôlée de l'imipénème conduit à la résistance à l'imipénème. Dans ce cadre, la relation entre l'utilisation des C3G et la pression de sélection de souches d'*A. baumannii* résistantes à l'imipénème, aussi dans le cadre où l'imipénème est utilisée pour le traitement d'autres espèces bactériennes, [103]. Baran et al. [104] ont bien montré la relation entre l'utilisation de l'imipénème et la survenue de résistance.

Vu le profil de résistance constaté dans la majorité de cas, la colistine malgré sa toxicité reste parfois la seule alternative. De nombreuses études ont souligné sa grande efficacité [105] [106]; sa sensibilité a été signalée comme 95,4% à 100%. Ce qui est en accord avec le résultat de notre étude, montrant une sensibilité de 100 %. Contrairement aux résultats ci-dessus, des taux de résistance élevés à la colistine ont été rapportés [107] [108]. L'émergence de ces souches pourrait s'expliquer par l'emploi de cette molécule en monothérapie dans le traitement des infections aux souches multirésistantes d'*A. baumannii* [108]. Cet accroissement de résistance posera un véritable problème dans un proche avenir.

Cependant les entérobactéries sécrétrices de B-lactamase à spectre élargi étaient au 2^{ème} rang des BGN identifiées, et représentées majoritairement par *E. coli* avec un taux de 12,5 %. Les réseaux de surveillance des BMR rapportent que la fréquence des Entérobactéries productrices de BLSE est en augmentation constante depuis dix ans dans certaines espèces comme *Escherichia coli* ou *Klebsiella pneumoniae*. Par analogie les données du RAISIN, ont prouvé que l'évolution absolue de la prévalence et des DI des SARM et des EBLSE est très par l'augmentation continue des EBSLE au dépend de SARM qui sont en diminution incessante depuis 2006 [109].

La résistance des entérobactéries mentionnée dans notre étude était du même ordre que ceux objectivés par Maoulainine et al. Ou 76,9 % des souches isolées étaient productrices de BLSE. Elles étaient toutes sensibles aux carbapénèmes, à l'amikacine et à la colistine. Ainsi la résistance à la gentamicine était de 97,7 % [6].

Concernant Staphylocoque à coagulase négative, son profil bactériologique a été caractérisé par une résistance de l'ordre de 95 % à la méticilline, dans notre étude, et pouvant atteindre 100% dans d'autres études [110], D'autre part, la résistance à la vancomycine était nulle.

Par ailleurs toutes les souches d'*Enterococcus faecium* isolées étaient résistantes à la vancomycine, En Europe, les données du réseau EARSS (Européen Antimicrobien Résistance Surveillance System) avaient identifié une vraie augmentation des ERG (entérocoque résistant aux glycopeptides) passant de 8 % en 2012 à 17.3% en 2018.

V. Traitement :

1. Particularités pharmaceutiques appliquées à l'usage des ATB chez les nouveau-nés :

Les Particularités pharmaceutiques appliquées à l'usage des ATB chez les nouveau-nés:

La Résorption : La voie intraveineuse est la seule qui permet d'atteindre les concentrations plasmatiques suffisantes pour le traitement d'infections graves. La nécessité du faible volume de l'antibiotique augmente le risque d'erreur, en plus du volume mort des tubulures [111].

La Distribution : La taille des compartiments hydriques et adipeux explique l'augmentation des volumes de distribution chez le nouveau-né, L'influence de la liaison aux protéines est importante à connaître chez le nouveau-né.

Plusieurs facteurs interviennent : la concentration faible d'albumine, cette albumine de type fœtal entraîne une diminution de l'affinité pour l'antibiotique et donc une augmentation de la fraction libre des médicaments. La bilirubine peut déplacer un antibiotique fixe sur l'albumine, il peut y avoir un phénomène de compétition et de relargage de bilirubine libre, Les antibiotiques à forte fixation protéique majorent l'hyper bilirubinémie libre physiologique du prématuré et du nouveau-né de moins de 10 jours [111]. Ces derniers seront exposés par l'immaturité de la barrière hémato-encéphalique au risque d'ictère nucléaire. C'est le cas de l'Oxacilline (90 %), de la Céfazoline (90 %), de la Clindamycine (90 %), de la Ceftriaxone (> 75 %) et du Céfamandole (75 %) qui doivent être évités. La fixation protéique des autres antibiotiques est inférieure à 50 % [112].

Le Métabolisme : L'immaturité hépatique affecte la plupart des systèmes enzymatiques responsables de la transformation des médicaments : oxydation, conjugaison. Elle est variable selon le type de réaction enzymatique mise en jeu. Ce métabolisme hépatique est peu impliqué avec les anti-infectieux actuellement utilisés.

L'élimination : est essentiellement rénale. La filtration glomérulaire, est diminuée chez le nouveau-né au début, puis se normalise vers le 15 jour de vie. La diminution de la filtration glomérulaire et de la sécrétion tubulaire altère la clairance de la plupart des ATB, La demi-vie d'élimination est par conséquent réduite.

Le volume de distribution et la demi-vie d'élimination par exemple des aminosides sont majorés de façon marquée chez le nouveau-né, surtout prématuré : il est nécessaire donc de majorer la dose de chaque administration et d'espacer les injections [112].

2. Les mesures thérapeutiques:

Les ATB sont les thérapeutiques les plus utilisées en réanimation néonatale [113].

Cependant, les règles de leurs prescriptions et les modalités de leurs administrations peuvent impacter l'évolution des malades. Dans ce sens, une prise en charge rapide par un traitement adapté est susceptible d'améliorer le pronostic. Pourtant, la multi résistance des germes impliquées dans les infections nosocomiales rend le volet thérapeutique difficile à résoudre.

Il est largement établi que l'utilisation massive d'ATB à large spectre induit une modification de l'écologie bactérienne locale [114] [115].

a) Le choix de l'antibiothérapie :

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

✓ **Les données 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 et aux aminosides impose d'emblée le recours aux glycopeptides.

✓ **Les données variables :**

Elles sont très dépendantes de l'écosystème microbien du service. Pour concilier des spectres différents de sensibilité des bactéries les plus incriminées, une trithérapie initiale est souvent utilisée [116]. Dans notre étude, étant donné que l'écologie bactérienne du service, l'association la plus utilisée était « Imipénème + Vancomycine + Amikacine ». Par ailleurs, la Ciprofloxacine (en raison de leurs propriétés pharmacologiques. Combinant une forte pénétration intra tissulaire et une activité sur de nombreux germes) pourrait constituer dans certaines situations, un traitement de choix des infections nosocomiales chez le nouveau-né, malgré l'absence d'autorisation de prescription chez l'enfant [117] [118]

La désescalade thérapeutique est la règle, dès qu'une documentation bactériologique est obtenue.

b) La 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.

VI. Evolution et pronostic :

Dans notre travail, 28,57 % des patients ont connu une évolution défavorable vers le décès. Une mortalité importante variant entre 20 et 70 % selon la littérature a été notée chez les patients présentant une infection nosocomiale [67] [55] [119]. Sachant bien que ce taux est très élevée dans les pays industrialisés (2 et 11 %) [120] [121], mais reste moins important que les taux enregistrés dans les pays en voie de développement. En effet, Merzougui et al avaient rapporté une mortalité de 46 % [60] en Tunisie. De même, Mahfouz et al avaient montré que le taux de mortalité liée aux infections nosocomiales est de 40,3 % [55] en Arabie saoudite. Au Maroc l'étude Maoulainine et al, a signalé un taux de mortalité beaucoup plus élevé qui atteignait 83,5 % des patients [6]. Par ailleurs, l'évolution grave de l'infection nosocomiale qui peut survenir quel que soit le site était le choc septique. Il a constitué la cause la plus fréquente du décès dans notre série mais également dans d'autres études publiées dans la littérature.



Prévention



Hygiène des actes à haut risque d'infection :

- **Infections liées au sondage :**

La prévention des infections liées au sondage vésical consiste à :

- Procéder à l'ablation de toute sonde vésicale dès qu'elle n'est plus formellement indispensable compte tenu de la relation risque infectieux/durée de cathétérisme.
- Mobiliser le personnel soignant sur la notion d'hygiène hospitalière et le risque de transmission manuportée des infections urinaires nosocomiales : formation permanente, protocoles écrits, respect des mesures d'asepsie lors de la pose et de l'entretien de la ligne urinaire.
- Sonder dans de strictes conditions d'asepsie et de stérilité.
- Fixer solidement le cathéter : maintien d'un ballonnet bien gonflé, fixation de la sonde à la cuisse ou au ventre en évitant tout siphonage.
- Maintenir un système clos : interdiction formelle de déconnecter la sonde vésicale du système de drainage.
- Instaurer un drainage vésical déclive en permanence pour éviter toute stase urinaire.
- Prélever de manière rigoureusement aseptique les urines pour examen cytbactériologique.
- Vérifier que le débit urinaire est régulier pour éviter toute obstruction à l'écoulement urinaire, facteur de stase potentielle

- **Infections liées aux cathéters :**

- Chez l'enfant, il faut utiliser des solutions antiseptiques alcooliques pour une aseptie de type chirurgical, Chez le nourrisson de moins de 30 mois, l'antiseptique de choix est la Chlorhexidine alcoolique.
- Il ne faut probablement pas refaire le pansement plus d'une fois toutes les 72 heures sauf en cas de souillure ou de perte d'étanchéité.
- Il est probable qu'il soit inutile de changer les lignes de perfusion à intervalle de

moins de 3 ou 4 jours. Par contre il faut changer les tubulures après chaque transfusion sanguine ou tous les jours après perfusion d'émulsions lipidiques.

- **Infections liées à la ventilation mécanique :**

- La ventilation non invasive (VNI) est considérée comme étant la mesure de prévention à solliciter chaque fois qu'elle peut remplacer la ventilation endotrachéale [109]. Des mesures de prévention doivent néanmoins être respectés. Afin de réduire les facteurs de risque et les autres procédures invasives indirectement liées à la présence de l'assistance ventilatoire il faut profiter du caractère non invasif de cette ventilation. Autres mesures concernant le circuit de ventilation et de l'humidification peuvent être proposées, ainsi que les mesures non spécifiques afin d'éviter la contamination.
- L'usage unique doit être impératif pour toute sonde d'aspirations pharyngées et trachéale.



Conclusion



Les infections nosocomiales bactériennes néonatales constituent un sérieux problème de santé publique, dans notre unité restent une préoccupation constante. Elles sont responsable d'une morbi-mortalité importante et d'un surcoût considérable.

Dans les services de réanimation néonatales 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.

Les IBN, dans notre service, ont une incidence comparable à celle observée dans plusieurs pays développés. Elles sont dominées par les bactériémies et les pneumopathies et sont principalement dues aux CGP. Les facteurs associés à ces infections ont été bien identifiés. Cependant une fréquence assez élevée des germes multi résistants (BMR) a été objectivé.

Les résultats dérivant de notre étude nous ont permis de sensibiliser tous les intervenants et de mettre en place une stratégie de prévention basée sur un système de surveillance actif et prospectif, sur le respect des bonnes pratiques d'hygiène afin de réduire la transmission croisée des germes multi résistants.

Dans l'objectif de prévenir la fréquence de l'infection nosocomiale néonatale, il est indispensable de lutter contre la prématurité en essayant d'agir sur ses facteurs de risque, d'élaborer et de respecter des procédures de soins et d'assurer la formation en continu des personnels de santé. Associées à une prescription d'antibiotiques rationnelle



Résumés



Résumé

Titre : Incidence et épidémiologie des infections nosocomiales en néonatalogie

Par : Mme ABDELLAOUI CHAYMAE ;

Rapporteur : Mme BARKAT AMINA, professeur agrégée de pédiatrie.

Mots clés : Incidence – épidémiologie – Infection nosocomiale –néonatalogie.

Les infections nosocomiales constituent une préoccupation majeure de santé publique.

L'objectif de notre étude était de préciser l'incidence des infections nosocomiales (IN) d'origine bactérienne, les décrire et étudier les facteurs associés à leur survenue.

Matériels et méthodes : Nous avons mené une étude prospective portant sur la cohorte des nouveau-nés hospitalisés et séjournant plus de 48 heures au centre national de référence en néonatalogie, du CHU Ibn Sina de Rabat (Maroc), sur une période de 3 mois allant de 27 décembre 2020 au 27 mars 2021.

Résultats : Pendant cette période d'étude, le service avait enregistré 49 cas d'IN.

Le taux d'incidence a été de 11,5 % et la densité d'incidence était de 16,12 pour 1000 jours d'hospitalisation. 3 sites infectieux ont été prépondérants : les bactériémies (confirmées et sepsis clinique) représentaient 48,9 %, les pneumopathies (26,5 %) et les infections urinaires (16,3 %). Les Cocci à gram positif étaient les germes les plus isolés, soit 59,09 %, dominés par SCN et Enterococcus faecium. L'analyse univariée des facteurs de risque avait objectivé que l'utilisation d'un cathéter veineux ombilical (KTVO) (OR=13,59 et IC [6,82-27,06]), de la ventilation mécanique (OR=32,5 et IC [15,5-68,32]) et du sondage vésical (OR=29,65 [17,43-45,26]) étaient des facteurs de risque significatifs de survenu d'infection nosocomiale en néonatalogie.

La comparaison entre les nouveau-nés infectés et non-infectés avait objectivé que l'âge gestationnel inférieur à 36 SA et le poids de naissance inférieur à 1500 g étaient des facteurs de risque importants d'IN (OR a été respectivement de 4,7 et 8,63). Le taux de la mortalité était beaucoup plus élevé chez les patients infectés (28,5 % versus 0,52 %).

Conclusion : Les résultats dérivant de notre étude nous ont permis de sensibiliser tous les intervenants et de mettre en place une stratégie de prévention basée sur un système de surveillance actif et prospectif, sur le respect des bonnes pratiques d'hygiène afin de réduire la transmission croisée des germes multi résistants.

Summary

Title: Incidence and epidemiology of nosocomial infections in neonatology

By: ABDELLAOUI CHAYMAE.

Thesis adviser: BARKAT AMINA, associate professor in pediatrics.

Keywords: Incidence - epidemiology – Nosocomial infections – neonatology

Nosocomial infections represent a concern major public health.

The objective of our study was to determine the Incidence of nosocomial bacterial infections, to describe and identify the factors associated with their occurrence.

Subjects and methods: We led a cohort study concerning newborn infants were hospitalized 48 hours or more in the national reference center in neonatology, University Hospital Ibn SINA (Morocco), for period of 3 months from December 27th 2020 until march 27th, 2021.

Results: During this period of study, the service had recorded 49 cases of nosocomial infections. The incidence and the density incidence rates of nosocomial bacterial infections were 11,5 and 16,12 per 1000 patient-days, respectively. Three types of infection were found: bloodstream infections (confirmed and clinical sepsis) represented 48,9 %, pneumonias (26,5 %) and urinary tract infections (16,3 %). Bloodstream infections, pneumonias and urinary tract infections. The most frequently isolated pathogens were Gram-positive cocci (59,09 %), are dominated by CNS and Enterococcus faecium. The univariate analysis of risk factors demonstrated that the odds ratio for nosocomial infection was significantly related to umbilical vein catheterization (OR=13,59 and IC [6,82-27,06]), to artificial ventilation (OR=32,5 and IC [15,5-68,32]), and to urinary catheterization (OR=29,65 and IC[17,43-45,26]).

The isolated risk factors were: an age lower than 36 weeks (OR = 4,7); a birth weight less than 1500 g (OR = 8,63), compared to non-infected Childs.

Mortality associated with nosocomial infection was 28 % versus 0,52 %.

Conclusion: the results of our study have allowed us to raise awareness among all stakeholders and to implement a prevention strategy based on an active and prospective surveillance system, on the respect of good hygiene practices in order to reduce cross-transmission of multi-resistant germs.

ملخص

العنوان : دراسة وبائية حول الإصابة بعدوى المستشفيات بمصلحة حديثي الولادة.

المؤلف : عبد اللوي شيماء

المشرف : الأستاذة بركات امينة- أستاذة مبرزة في طب الأطفال

الكلمات الأساسية : دراسة وبائية - عدوى المستشفيات - علم الولدان

المقدمة :

تشكل عدوى المستشفيات أهم مشاكل الصحة العامة.

يكن الهدف من دراستنا في تحديد معدل حدوث عدوى المستشفيات من أصل جرثومي، وصفها، وكذا دراسة العوامل المرتبطة بحدوثها.

المواد والطرق :

أجرينا دراسة إستطلاعية على مجموعة من الأطفال حديثي الولادة و المقيمين لأكثر من 48 ساعة في المركز الوطني المرجعي لحديثي الولادة على مدى ثلاث أشهر، الفترة الممتدة ما بين 27 دجنبر 2020 و 27 مارس 2021

النتائج :

خلال فترة الدراسة هذه، سجل القسم 49 حالة لعدوى المستشفيات، حيث بلغ معدل الإصابة 11,5 %، بينما بلغت كثافة الإصابة 16,12 لكل 1000 يوم في المستشفى. تم رصد ثلاث مواقع معدية سائدة : تجرثم الدم (المؤكد والسريري) بنسبة 48,9 %، التهاب الرئوي (26.5%) والتهابات المسالك البولية (16.3%). كما تبين أن المكورات موجبة الغرام أكثر الكائنات المعزولة بنسبة 59.09 %، و تغلب عليها المكورات العنقودية سلبية الأنزيم تجلط الدم والمكورات المعوية البرازية. أظهر التحليل أحادي المتغير لعوامل الخطر أن استخدام القسطرة الوريدية السرية (نسبة أرجحية= 13.5 ، فاصلة ثقة: 6.88-27.06) ، التهوية الميكانيكية (نسبة أرجحية= 32,5 ، فاصلة ثقة: 15.5-68.32) و قسطرة المثانة (نسبة أرجحية = 29.65 ، فاصلة ثقة: 17.4-45.26) قد تشكل عوامل خطر كبيرة تؤدي لعدوى المستشفيات.

أوضحت المقارنة بين الأطفال المصابين و غير المصابين أن أسابيع الحمل الأقل من 36 أسبوعاً و وزن الولادة الأقل من 1500 جم، يشكلان عوامل خطر كبيرة لعدوى المستشفيات (بنسبة أرجحية 4.7 و 8.63) على التوالي.

كما شكل معدل الوفيات نسبة عالية بكثير لدى المرضى المصابين بالعدوى (28.5% مقابل 0.52%)

الخلاصة :

لقد مكنتنا النتائج المستمدة من دراستنا من توعية جميع أصحاب المصلحة، من وضع استراتيجية وقائية تستند إلى نظام مراقبة متواصل و استشرافي، و كذا من الامتثال لممارسات النظافة الجيدة من أجل تقليل انتقال الجراثيم المتعددة المقاومة.



Annexe



FORM # 1B- NEWBORN ICU CRF- PATIENT DEMOGRAPHIC DATA, UNDERLYING DISEASES, DEVICE DAYS, HAI, ANTIBIOTIC USAGE, AND EVOLUTION.

INICC RECORD #:		HOSPITAL:		NEWBORN ICU		BED:		PATIENT #:		DATE OF BIRTH:		ADMISSION AND DISCHARGE	
AGE: M, D SEX: M F		WEIGHT:		APGAR		SILVERMAN		OTHER SCORE		VALUE			
DIAGNOSIS:		ADMISSION TYPE:		MEDICAL		SURG		MOTHER'S UNDERLYING DISEASES:		NUMBER OF PREGNANCY		MOTHER'S	
AGE:		WEEKS OF PREGN.		MEDICAL CONTROL PRIOR TO BIRTH		NEW BORN Diagnosis:		OTHER:		TYPE OF CHILD BIRTH		PREVIOUS INFECTION	
IMMUNOCOMPROMISE		WHICH		ICU ACQUIRED INFECTION		COMMUNITY ACQUIRED INFECTION		OTHER:		FINAL ICU OUTCOME: DEAD		ALIVE	
HOSPITAL WARD ACQUIRED		INFECTION		Day / Month (from admission to discharge)									
Temperature (Extreme)													
Hypotension (Minim. Systolic)													
INVASIVE PROCEDURE													
Umbilical Catheter													
Central Venous Catheter													
Arterial Catheter													
Peripheral Venous Catheter													
Ventilator													
C-Pap													
Foley Catheter													
ANTIBIOTIC Dose /Day Via													
DATE OF CULTURE (write an X on the day of the culture)													
Blood Culture													
Urine Culture													
Catheter Tip													
Broncho Alveolar Lavage													
Tracheal Aspirate													
Surgical Site Infection													
Spinal Fluid													
Presence of Clinic Pneumonia													
CULTURES (Choose the antibiotic you test at your hospital)													
Sample		Cult- date		Agent		Oxa		Vanco		Cefabiol		...	
HEALTH CARE ASSOCIATED INFECTIONS													
HAI		Diagnosis According To CDC Criteria		DATE		AGENT		CDC APPLIED DIAGNOSIS CRITERIA		CDC APPLIED DIAGNOSIS CRITERIA		CDC APPLIED DIAGNOSIS CRITERIA	

CRF: Case Report Form; MR: Medical Record; HAI: Healthcare-Associated Infection; FAIL: Failure; HT: Hypertension; hypothermia <36; DOSE DAY (DDD): Defined Daily Dose of Antibiotic; HAI: LCBI, CSEP, UTI, PNEU, SSI; CDC: Centers for Disease Control, Atlanta Georgia; Sample: UC, BC, CAT, BAL, SSI, CSF; Cult- Date: Culture taken date



Bibliographie



- [1] Hmamouchi B, Chakkouri K, Nejmi SE, et al., «Epidemiologie de l'infection nosocomiale en reanimation pediatrique. Ann Fr Anesth Reanim 24:699–700,» 2005.
- [2] Stover BH, Shulman ST, Bratcher DF, et al., «Nosocomial infection rates in US children's hospitals' neonatal and pediatric intensive care units. Am J Infect Control 2001;29: 152–7,» 2001;29: 152–7.
- [3] Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, et al., «CDC Definitions for nosocomial infections. Am J Infect Control,» p. 16:128–40, 1988.
- [4] Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, et al., «CDC Definitions for nosocomial infections. In: Olmsted RN, editor. APIC. Infection control and applied epidemiology : principles and practice.Saint-Louis: Mosby,» p. p. A1–20, 1996..
- [5] Chemsî M, Chahid I, Lehlîmi M, et al., «Incidence des infections bacteriennes nosocomiales. J Pediatr Pericul,» p. 26:11–8., 2013;.
- [6] Maoulainine, N.-S. Elidrissi , G. Chkil , F. Abba , N. Soraa , L. Chabaa , M. Amine , A. Aboussad, «Epidemiology of nosocomial bacterial infection in neonatal intensive care unit in Morocco51T rch Pediatr,» .1513T 123T 014 Sep;21(9):938-43. doi: 10.
- [7] Caserta.Mary T., «"Overview of Neonatal Infections". Merck Sharp & Dohme Corporation.,» 2015.
- [8] Crivaro V, Bogdanović L, Bagattini M. , «Surveillance of healthcare-associated infections in a neonatal intensive care unit in Italy during,» 2006-2010..
- [9] Horan TC, Andrus M, Dudeck MA., «CDC/NHSN surveillance definition of healthcareassociated infection and criteria for specific types of infections in the acute caresetting. Am J Infect Control. 2008;36(5):309-332,» pp. 36(5):309-332, 2008;.

- [10] M. Armengaud, «Réflexions historiques sur les infections nosocomiales. La Revue de Médecine Interne,,» 1999. 20: p. 542s-545s..
- [11] Gaudière., Jean-Paul, «« Entre biologistes, militaires et industriels : l'introduction de la pénicilline en France à la libération » La revue pour l'histoire de CNRS,N7,,» Novembre 2002.
- [12] WILLIAM. S., «“Les infections nosocomiales. CECIL Traité de médecine interne. 1ère édition française.”,,» p. pp. 1548–55..
- [13] BERCHE P., GAILLARD J.L., SIMONET M., «Les I. N d'origine bactérienne et leur prévention. Bactériologie des infections humaines de la biologie à la clinique. Paris : Flammarion .,,» pp. 1991, 64-71.
- [14] «CENTRE DE COORDINATION DE LA LUTTE CONTRE LES I.N DE L'INTERREGION.PARIS-NORD. Guide de définition des I.N. CCLIN Paris-Nord .,,» 1995.
- [15] Mireya UA, Marti PO, Xavier KV, Cristina LO, Miguel MM, Magda CM. ., «Nosocomial infections in paediatric and neonatal intensive care units. J Infect,,» pp. 54(3):212-20, 2007;.
- [16] Sarlangue J, Hubert P, Dageville C, Boithias C, Gottot S,, «les membres du réseau Reaped Infections nosocomiales en pédiatrie. Données épidémiologiques, intérêt des réseaux. Arch Pediatr.,» p. (suppl 2):191s–194s., 1998;5.
- [17] Lachassinne, E. Letamendia-Richard, E. Gaudelus, J., «Épidémiologie des infections nosocomiales en néonatalogie. Archives de Pédiatrie,,» pp. 11(3), 229–233. doi:10.1016/j.arcped.2003.10.016.
- [18] Flandrois, Bactériologie médicale, 1997; Avril et al., 2000..
- [19] SOMIPEV., Guide pratique des bactéries pathogènes. Fiches pratiques des principaux bactéries pathogènes., 2017.

- [20] M. Veron, BACTERIOLOGIE MEDICALE 2Ed : Science Med .Flammarion., 1990 555-594.
- [21] Gaynes RP, Martone WS, Culver DH, et al. ., «« Comparaison of rates of nosocomial infections in néonatal care units in thé united states ». Am J Med,» 1991 ; 91 suppl. 387192-196.
- [22] Flandrois., JP., Bactériologie Médicale. Coll Azay. Puf., 2000.
- [23] N. Hygis, Hygiène hospitalière.Lyon : Presses universitaires de Lyon,, 1998.113-120.
- [24] Lau H et al., «Host and microbiota factors that control Klebsiella pneumoniae mucosal colonization in mice. Microbes Infect.,» pp. ; 10(12-13): 1283–1290, 2008.
- [25] 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.
- [26] Sonetti. Minor L. San, «Bacilles à gram négatif aérobie-anaérobies facultatifs.Bactériologie médicale .2ed: Med science .FLAMMRATION 1990 P.555-59».
- [27] Abdellatif Daoudi, Fatiha Benaoui, Nadia El Idrissi Slitine, Nabila Soraa, and Fadl Mrabih Rabou Maoulainine ., «An Outbreak of Serratia marcescens in a Moroccan Neonatal Intensive Care Unit».
- [28] Pinon G, Colloc M.L , Parvery F., «Enterobacteria cloacae.,» *Bactériologie médicale Techniques visuelles SIMEP* :, 1987 :132..
- [29] S. Hall, «Coagulase negative staphylococcal infections in nenates. Pediatr Infect Dis J 1991.».

- [30] Gaynes RP, Edwards JR, Jarvis WR, Culver DH, Toison JS, Martone WJ., «Nosocomial infections among neonates in high-risk nurseries in the United States. National Nosocomial Infections Surveillance System. Pediatrics,» 1996;98(3 Pt 1):357.
- [31] Stail, Gorton, Korones., «Late onset sepsis in very low birth weight neonates: a report from the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. J Pediatr,» 1996.
- [32] Boisivon, «Résistance acquise aux aminosides dont la gentamicine chez *Enterococcus faecalis* : étude réalisée en 1990 sur 1310 souches isolées dans 27 hôpitaux généraux membres du collège de bactériologie-virologie. Med. MAL. Of,» 1993 23 569-571.
- [33] Malik, Marisa, Montecalvo, Reale, Li, Myint Maw, et al. ., «Epidemiology and control of vancomycin-resistant enterococci in a regional neonatal intensive care unit. Pediatr Infect Dis J,» 1999;18:352-6.
- [34] A.Cunha, Burrke, «Antibiotic resistance: Control strategies CRIT.CARE.CLIN.,» 1998 14 (2) 309-327.
- [35] Mainard J.L, Gutmann L., «Mécanismes de résistance des bactéries responsables d'infection nosocomiale.PATH.BIOL.,» 1998 4(46)253-260.
- [36] Paul J.W, Dennesew , Marc Jn, «Multiresistant bacteria as a hospital epidemic problem ANN. MED.,» 1998 30 176-185.
- [37] 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.
- [38] Boyee, John M., «Vancomycine resistant *Enterococcus*, detection, epidemiology, and control measures.Infect Disease Clin. North-am.,» 1997 11(2) 367-383.

- [39] Laboratoires, Revue Francophone, «Risques infectieux associés aux dispositifs médicaux invasifs.,» novembre 2010 - n°426..
- [40] 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-.*
- [41] 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. .*
- [42] 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.*
- [43] F. Caron, «Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales.,» *Mal Infect 2003;33(9):438-46.*
- [44] CTINILS., «Actualisation de la définition des infections nosocomiales. Définitions des infections associées aux soins.,» *DHOS/DGS/Ministère de la santé, 2007:11 p..*
- [45] Bonacorsi ,S.,Bidet,P.,Geslain,G.,Cointe,A.,Doit,C.,Biran,V.,et Mariani-Kurkdjian,P.(2018)., « Spécificités des examens bactériologiques du nouveau-né suspect d'infection.Revue Francophone Des laboratoires.,» 2018(500),55-62.doi :10.1016/s1773-035*(18)30088-1.
- [46] G. Harris, « Infectious disease of the fetus and newborn infant, infections acquired in the nursery: epidemiology and control. Remington and Klein.,» fifth edition. 2000:1371-1418..
- [47] A. CONTREPOIS, «Naissance de l'hémoculture. Rev Prat; 45 : 942-7.,» 1995..

- [48] BEGUE.P, S.BARON, «Infection urinaire pathologie infectieuse de l'enfant».
- [49] R. Cohen, J.Raymond, A.Faye, Y.Gillet, E.Grimprel. , «Prise en charge des infections urinaires de l'enfant. Recommandations du groupe de pathologie infectieuse pédiatrique de la Société française de pédiatrie et de la Société de pathologie infectieuse,» 2015.
- [50] O Paut, F Garcia di Credo, J Camboulives., «Prise en charge d'une détresse respiratoire néonatale. Conférences d'actualisation,» 1998, p. 449-470.
- [51] Guibert M, Boithias C., «Infections nosocomiales néonatales. Med Ther Pediatr,» 1999;2:95—103..
- [52] «médicale, Référentiel des examens de biologie».
- [53] RW. Haley, «Incidence and nature of endemic and epidemic nosocomial infections IN : Bennet J.V. ,Brachman PS hospital infection. Boston,» little Brownand Co ed : 1986.
- [54] Kacet N., Husson MO., Vaillant C., Lapeyre F., Chevreuil F., Grandbastien B., et al., «Handicap d'origine périnatale, grossesse et toxémie, la prématurité avant 33 semaines: premiers résultats d'Epipage. Société française de médecine péri-natale.,» 2001.
- [55] Mahfouz AA, Azraqi TA, Abbag FI, Gamal AI, Seef S, Bello CS., «Nosocomial infection in a neonatal intensive care unit in southwestern Saudi Arabia. EMHJ,» 2010;16:40—4..
- [56] Babazono A, Kitajima H, Nishimaki S, Nakamura T, Shiga S, Hayakawa M, et al., «Risk factors for nosocomial infection in the neonatal intensive care unit by the Japanese Nosocomial Infection Surveillance (JANIS). Acta Med Okayama 2008;62:261—8.,» 2008;62:261—8..

- [57] Efird MM, Rojas MA, Lozano JM, et al., «Epidemiology of nosocomial infections in selected neonatal intensive care units in Colombia, South America. J Perinatol,» 2005;25:531–6.
- [58] Nagata E, Brito AS, Matsuo T., «Nosocomial infections in a Brazilian neonatal intensive care unit: a 3-year cohort study. J Infect».
- [59] Aziz K, McMillan DD, Andrews W, Pendray M, Qiu Z, Karuri S, et al., «Variations in rates of nosocomial infection among Canadian neonatal intensive care units may be practice-related. BMC Pediatr,» 2005;5:22..
- [60] Merzougui, L., Ben Helel, K., Hanachi, H., Metjaouel, H., Brini, H., Barkallah, M., ... Said-Latiri, H., «Facteurs de risque de l'infection nosocomiale Bactérienne au niveau d'un centre de néonatalogie du Centre Tunisien. « Étude cas-témoin » : à propos 184 cas,» 2017.
- [61] 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..
- [62] LG. Donowitz, «High risk of nosocomial infection in the pediatric critical care patient,» Crit Care Med. 1986 Jan; 14 (1):26-8..
- [63] 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..
- [64] Stein F., Trevino R., «Nosocomial Infections in the Pediatric Intensive Care Unit. Pediatric Clin North,» Am1994;41:1245-57.
- [65] Maguire GC, Nordin J; MG, Myers; FP, Koontz; W, Hierholzer; E., Nassif, «Infections acquired by young infants ». Am J Dis. Child.,» 1981 ; 135 : 693-698.

- [66] WR., .Jarvis, «« Epidemiology of nosocomial infections in pediatrics patients ». *Pediatr Infect Dis J*,» 1987 ;6 :344-351..
- [67] Ben jaballah N, Bouziri A, Kchaou W, Hamdi A, Mnif K, BelhadjS, et al., «Épidémiologie des infections bactériennes nosocomiales dans une unité de réanimation néonatale et pédiatrique tunisienne. *Med Mal Infect* .,» 2006;36:379—85.
- [68] Abdel-Wahab, F., Ghoneim, M., Khashaba, M., El-Gilany, A.-H., & Abdel-Hady, D. , «(2013). Nosocomial infection surveillance in an Egyptian neonatal intensive care unit. *Journal of Hospital Infection*, 83(3), 196–199. doi:10.1016/j.jhin.2012.10.017,» 2012.10.017.
- [69] O El-Fiky, M El-Mahdy, A Shebl, Y Abdel-Maksoud... -, «Epidemiological study of nosocomial Infection of neonates admitted to Benha university neonatal Intensive care unit,» Benha MJ, 2003 .
- [70] 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..
- [71] Parry GJ, Tucker JS, Tarnow-Mordi WO, UK Neonatal Staffing Study Group., «Relationship between probable nosocomial bacteraemia and organisational and structural factors in UK neonatal intensive care units. *Qual Saf Health Care*,» 2005;14:264—9..
- [72] Richards Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP., «Nosocomial infections in pediatric intensive care units in the United States.National Nosocomial Infections Surveillance System. *Pediatrics*,» 1999;103:e39.
- [73] Turkish Neonatal Society Nosocomial Infections Study Group. , « Nosocomial infections in neonatal units in problems, unit policies and opinions of healthcare workers. *Turk J Pediatr*,» 2010;52:50—7..

- [74] Van der Zwet, W. C., Kaiser, A. M., van Elburg, R. M., Berkhof, J., Fetter, W. P. F., Parlevliet, G. A., & Vandenbroucke-Grauls, C. M. J. E., «Nosocomial infections in a Dutch neonatal intensive care unit: surveillance study,» 2005.
- [75] Archibbl.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.
- [76] L, Deslanques; G, Mathieu; S., Gottor, «« Infections nosocomiales en reanimation paediatrice. Expérience du reseau REAPED. Les infections nosocomiales en pédiatrie ». Ed. Amette BlackweM 996 ; 19-28.».
- [77] Tavora AC, Castro AB, Militao MA, Girao JE, Ribeiro de KC, Tavora LG. , «Risk factors for nosocomial infection in a Brazilian neonatal intensive care unit. Braz J Infect Dis,» 2008;12(1):75—9.
- [78] Olsen, A. L., Reinholdt, J., Jensen, A. M., Andersen, L. P., & Jensen, E. T., «(2009). Nosocomial infection in a Danish Neonatal Intensive Care Unit: a prospective study. Acta Paediatrica, 98(8), 1294–1299. doi:10.1111/j.1651-2227.x,» 2009.01322..
- [79] Garcia H, Gutierrey JT, Bajarano L, Cruz-Castaned MA., «Risk factors for nosocomial infection in a level III Neonatal Intensive Care Unit. Gac Med Mex 2015;151:711—9.,» 2015;151:711—9..
- [80] J.-M. JELLIMANN., «Les septicémies nosocomiales en néonatalogie. Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine ;fac de NANCY,» 2002.
- [81] 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.

- [82] 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.
- [83] Doaa M, El Seifi OS., «Bacterial nosocomial infections in neonatal intensive care unit, Zagazig University Hospital, Égypte. Egypt Pediatr Assoc Gazette,» 2014;62:72—9..
- [84] Chabni N, Regagba D, Meguenni K, Ghomari SM, Smahi MC, «Facteurs de risque de l'infection nosocomiale au niveau du service de néonatalogie polyvalente de l'établissement hospitalier spécialisé mère-enfant de Tlemcen à l'Ouest algérien, « étude cas-témoin »,» 2015.
- [85] Wright J, Stover BH, Wilkerson, Bratcher D. ., «Expanding the infection control team: development of the infection control liaison position for the neonatal intensive care unit. Am J Infect Control,» 2002;30:174—8.
- [86] Abdallah, El Hammoumi J., «. Les infections nosocomiales en réanimation néonatale : étude rétrospective : à propos de 110 cas. Maroc: Université Sidi Mohamed Ben Abdallah; 2011. p. 100 [Thèse],» 2011. p. 100 [Thèse].
- [87] Fagon JY ; Chastre ; Domart Y ; Trouillet JL ; Pierre J ; Arne C. , «Nosocomial pneumonie in patients receving continious mechanical ventilation. Prospective analysis of 52 episodes with use of protected specimen brush hand quantitatif culture techniques. Am rev respir,» 1988.
- [88] Peter Tenke ; Bela Kovacs ; Kurt Naber., «Optimal management and prevention of catheter-assaciated urinary tract infections. Int. J. Antimicrob Agents,» [2007].
- [89] Dachy A, Battisti O. , «How to explore nosocomial infections in neonatology. Rev Med Liege,» 2014;69:454—9..

- [90] Villari P, Sarnataro C, Lacuzio L. , «Molecular epidemiology of Staphylococcus epidermidis in a neonatal intensive care unit over a three-year period. J Clin Microbiol,» 2000;38:1740—6..
- [91] 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.
- [92] Porto JP, Mantese OC, Arantes A, Freitas C, «Nosocomial infections in a pediatric intensive care unit of a developing country: NHSN surveillance,» BMC Pediatr. 2010 Sep 10;10:66. .
- [93] Monnet DL, MacKenzie FM, Lopez-Lozano JM, Beyaert A, Camacho M, Wilson R, Stuart D, Gould IM., «Antimicrobial drug use and methicillin-resistant Staphylococcus aureus, Aberdeen, 1996-2000. Emerg Infect Dis,» 2004; 10:1432-41..
- [94] K, Madaras-Kelly, «Optimizing antibiotic use in hospitals: the role of populationbased antibiotic surveillance in limiting antibiotic resistance. Insights from the society of infectious diseases pharmacists. Pharmacotherapy .,» 2003; 23:1627-33.
- [95] Muller A, Thouverez M, Talon D, Bertrand X., «Contribution de la pression de sélection antibiotique dans l'acquisition de Staphylococcus aureus résistant à la méticilline(SARM) dans un centre hospitalier universitaire. Pathol Biol,» 2003; 51:454-9..
- [96] H. Goossens, «Antibiotic consumption and link to resistance. Clin Microbiol Infect,» 2009; 15 Suppl 3:12-5..
- [97] Minooee A, Rickman LS., « Expanding the role of the infection control professional in the cost-effective use of antibiotics. Am J Infect Control,» 2000; 28: 57-65..

- [98] Rice LB ; Eckstein EC et al. ., «« Ceftazidime- résistant klebsiella pneumoniae isolâtes recovered at thé cleveland department of vétérans affairs center ». Clin Infect Dis ;» 1996, 23: 118-124.
- [99] Dennesen PJW ; Bonten MJM ; weinstein RA. , «« Multiresistant bacteria as a hospital épidémie problem ». ann Med ;» 1998, 30: 176-185..
- [100] 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.
- [101] Scott K ; Fridkin ; starow F ; Webell Robert A ; Weinsten., « « Sagnitude and preventio, of nosocomial infections in thé intensive care unit ». Crit Gare Med,» 1999 ;24,5 :1502-1520.
- [102] Elizabeth E. Foglia, BS; Victoria J. Fraser, MD; Alexis M. Elward, MD. , «« Effect of Nosocomial Infections Due to Antibiotic-Resistant Organisms on Length of Stay and Mortality in thé Pédiatrie Intensive Care Unit ». Infect Control Hosp Epidemiol,» 2007; 28:2.
- [103] Manikal VM, Landman D, Saurina G, Oydna E, Lal H, Quale J., «Endemic carbapenem-resistant Acinetobacter species in Brooklyn, New York: citywide prevalence, interinstitutional spread, and relation to antibiotic usage. Clinical infectious diseases. 2000 Jul 1;31(1):101-6.,» 2000 Jul 1;31(1):101-6..
- [104] Baran G, Erbay A, Bodur H, Öngürü P, Akinci E, Balaban N, Çevik, «Risk factors for nosocomial imipenem-resistant Acinetobacter baumannii infections. International Journal of Infectious Diseases.,» 2008 Jan 31;12(1):16–21..
- [105] Villar M, Cano ME, Gato E, Garnacho-Montero J, Cisneros JM, de Alegría CR, Fernández-Cuenca F, Martínez-Martínez L, Vila JPascual A, Tomás M., «Epidemiologic and clinical impact of Acinetobacter baumannii colonization and infection: a reappraisal. Medicine.,» 2014.

- [106] Koubâa M, Lahiani D, Marrakchi C, Hammami B, Maâloul I, Hammami A, Jemâa MB. E-05, « Place de la Colistine dans le traitement des infections nosocomiales à *Acinetobacter baumannii*. Médecine et maladies infectieuses. .,» 2009 Jun 1;39:S32.
- [107] Ko KS, Suh JY, Kwon KT, Jung SI, Park KH, Kang CI, Chung DR, Peck KR, Song JH. , «High rates of resistance to colistin and polymyxin B in subgroups of *Acinetobacter baumannii* isolates from Korea. Journal of Antimicrobial Chemotherapy.,» 2007 Aug 29;60(5):1163-7..
- [108] Khalifa AB, Khedher M. , «Profil de sensibilité aux antibiotiques des souches d'*Acinetobacter baumannii* isolées dans la région de Mahdia.,» Médecine et maladies infectieuses. 2010 Feb 28;40(2):126-8..
- [109] Réseau d'alerte d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales, «Rapport BMR-Raisin,» 2002, 2003 et 2004..
- [110] 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.
- [111] Bouskraoui, M., & Abid, A., « Pharmacocinétique et pratique de l'administration des antibiotiques chez le nouveau-né. Journal de Pédiatrie et de Puériculture.,» 11(8), 485–489. doi:10.1016/s0987-7983(99)80006-1.
- [112] Ettlinger JJ, Bedford KA, Lovering AM, Reeves DS, Speidel BD, MacGowan AP., « Pharmacokinetics of once-a-day netilmicin (6 mg/kg) in neonates. J Antimicrob Chemother.,» 1996 ; 38 : 499-505.
- [113] L Maury, S. Cantagrel, S. Cloarec, M. Pépin-donat, J. Laugier., « « Etude de la corrélation entre les prescription d'antibiotiques et les recommandations dans une unité de soin intensifs néonataux »,» Arch ped10(2003)876-881.

- [114] JE. Me Gowan Jr, «« Antimicrobial résistance in hospital organisms and its relation to antibiotic use »,» *Rev Infect Dis* 1983 ; 5 : 1033-1048.
- [115] Ballow CH ; Schentag JJ. , «« Trends in antibiotic utilization and bacterial résistance ». report of National nosocomial résistance surveillance Group. *Diagn Microbiol Infect Dis*,» 1992 ; 15 :37S- 42S..
- [116] H. Laveran, «Les infections nosocomiales. *Med Mal Infect* 1995;25(1):67-72.,» 1995;25(1):67-72..
- [117] Lahbabi MS, BenOmar S, Squalli M., «. Utilisation de la ciprofloxacine dans le traitement des infections nosocomiales en reanimation neonatale. *Med Mal Infect*,» 1996;26:787-92.
- [118] Nejari N, Benomar S, Lahbabi MS. , «Les infections nosocomiales en reanimation neonatale et pediatrique. Interet de la ciprofloxacine. *Arch Pediatr*,» 2000;7(12):1268-73.
- [119] Lawn JE, Cousens S, Bhutta ZA, Darmstadt GL, Martines J, Paul V, et al., « Why are 4 million newborn babies dying each 1 year?,» *Lancet* 2004;364:399—401..
- [120] Zafar N, Wallace CM, Kieffer P, Schroeder P, Schootman M, Hamvas A., « Improving survival of vulnerable infants increases neonatal intensive care unit nosocomial infection rate. *Arch Pediatr AdolescMed* .,» 2001;155:1098—104.
- [121] Kacet N, Husson MO, Vaillant C, Lapeyre F, Chevreuil F, Grandbastien B, et al. , «Infections nosocomiales en néonatalogie. in 31e Journées Société française de médecine périnatale Lille. Paris: Arnette;,» 2001..



Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humain.*
- D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
- Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.*

قسم الصيدلي



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ
أقسم بالله العظيم

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيا لتعاليمهم.
- أن أزاوّل مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفّع.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلي أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحظى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 03

سنة : 2022

دراسة وبائية حول الإصابة بعدوى المستشفيات بمصلحة حديثي الولادة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2022

من طرف

السيدة شيماء عبد اللوي
المزداة في 18 أبريل 1993 بالناظور
صيدلانية داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الصيدلة

الكلمات الأساسية : دراسة وبائية؛ عدوى المستشفيات؛ علم الولدان

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيسة

مشرفة

عضو

عضو

عضوة

السيدة عائشة خرباش
أستاذة في طب النساء والتوليد
السيدة أمينة بركات
أستاذة في طب الأطفال
السيد ميمون زوهدي
أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
السيد حسين تليكي
أستاذ في علم الطفيليات
السيدة عائشة شعيبي
أستاذة في الصيدلة السريرية