



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

Année : 2016

Thèse N° 146

Epidémiologie de l'infection à *ACINETOBACTER*

baumannii au CHU de Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : 01/07/2016

PAR

Mme. KHALDI Hassna

Née le 12/11/1990 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Epidémiologie- *Acinetobacter baumannii* - Bactéries multirésistantes -
Résistance aux antibiotiques

JURY

Mr. M. BOUSKRAOUI

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. N. SORAA

Professeur agrégée de Microbiologie

RAPPORTEUR

Mr. S.YOUNOUS

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mme. N.TASSI

Professeur agrégée de Maladies infectieuses

Mr. A.R. EL ADIB

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

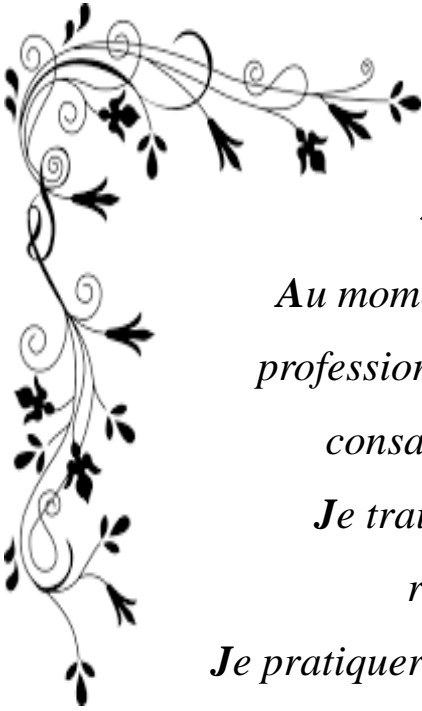
((رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ))

صدق الله العظيم

سورة النمل : 19

سورة النمل : 18

صدق الله العظيم



Serment d'Hypocrate

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

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

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





Liste des professeurs

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

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

ADMINISTRATION

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

Professeurs de l'enseignement supérieur

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

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

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU ELHASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto-rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation

AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato-orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngology
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSEI Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSEI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique

EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virology
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virology
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie- réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-Embryologie- Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale

BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino- Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino- Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie- Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie- Réanimation
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

A decorative floral flourish consisting of a central stem with several leaves and small flowers, extending upwards and to the right.

Dédicaces

A Notre Maître et Président de thèse

Professeur BOUSKRAOUI Mohammed

**Professeur en Pédiatrie au CHU Mohammed VI de Marrakech et Doyen de la
Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech**

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse. Mon passage dans votre service m'a apporté beaucoup de choses sur le plan professionnel et personnel. J'ai appris à travailler dans un climat d'amitié et de respect mutuel, à travailler en équipe, à travailler avec dévouement, et surtout à travailler en éprouvant de l'amour pour notre métier. Vous êtes professeur, notre exemple par vos grandes qualités pédagogiques, scientifiques et humaines.

Veillez croire en l'expression de mon grand respect.

A Notre Maître et Rapporteur de thèse

Professeur SORAA Nabila

Professeur Agrégée en Microbiologie Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Un grand merci pour m'avoir donné le privilège de diriger ce travail. Merci chère professeur de m'avoir guidé et aidé avec toute votre énergie, votre grande passion et votre disponibilité. Vos qualités pédagogiques, scientifiques et humaines m'ont émue et resteront gravées dans ma mémoire pour toujours. Vous êtes un modèle à suivre par votre modestie et votre dévouement.

Merci de m'avoir fait découvrir et aimer l'univers de la microbiologie.

Veillez croire en l'expression de mon profond respect et ma grande reconnaissance.

A Notre Maître et Juge de thèse

Professeur YOUNOUS Said

Professeur d'Anesthésie Réanimation Au CHU Mohammed VI de Marrakech

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

J'ai eu l'immense privilège de faire parti de vos élèves. Votre compétence, votre dévouement pour votre profession et votre savoir-faire représentent tant de qualités à admirer.

Je vous exprime par ce travail ma profonde reconnaissance.

A Notre Maître et Juge de thèse

Professeur TASSI Noura

Professeur Agrégée en Maladie infectieuse Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Vous me faites un grand honneur en acceptant de siéger parmi ce noble jury. Votre compétence, votre qualité scientifique et votre générosité représentent tant de qualités à admirer. Vous resterez, chère professeur, un modèle pour moi.

Ce travail est pour moi l'occasion de vous témoigner mon estime et ma grande considération.

A Notre Maître et Juge de thèse

Professeur EL ADIB Ahmed Rhassane

**Professeur Agrégé en Anesthésie Réanimation Au CHU Mohammed VI de
Marrakech**

Vous me faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.
Vos qualités professionnelles et humaines ont toujours suscité notre
admiration.

Veillez accepter, cher Maître, mes sincères remerciements
et le grand respect que nous vous témoignons.

Je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers :

*À mes très chers Parents Mme DARDARI Najat et Mr
KHALDI Mohammed*

Votre amour inconditionnel est ma force et ma source d'énergie, Merci pour votre bonté,
votre tendresse, vos prières et votre bénédiction, merci d'avoir toujours cru en moi et
d'être toujours à mes côtés.

Vous êtes l'exemple du dévouement et votre bonté de cœur n'a pas d'égal.

À mon petit frère Omar

Que j'aime énormément, tu es mon meilleur ami et mon protecteur, merci pour tous les
fous rires, pour toutes les folies qu'on a partagés.

À mon très cher mari Solayman AJDAKAR

À qui j'exprime toute ma reconnaissance et ma profonde gratitude pour sa patience, ses
encouragements et ses conseils sans qui ce travail n'aurait pas vu le jour.

À toute la famille AJDAKAR

Merci pour votre confiance et vos encouragements qui me touchent énormément.

A toute la famille KHALDI et DARDARI

Merci pour votre amour et vos encouragements.

À Mes très chères amies

Avec qui j'ai partagé de merveilleux moments durant ces dernières années, Touraif
Mariem, Moutaki Sana et Ennazk Sara, vous serez toujours dans mon cœur.

A tous mes amis, collègues et compagnons d'étude

Kasim Fatima, Jinane Kharbouch, Sghir Hafida, Azmoun Safaa, Dyabi Fatimaezzahra,
Erguig Loubna, Lairani Fatimaezzahra....

*À la 13ème promotion des médecins internes et à tous les
Amimiens*

J'ai l'honneur de faire parti de cette famille, j'ai vécu avec vous une expérience inoubliable qui m'a rendue plus forte.

À toute l'équipe du service de Dermatologie de l'hôpital Arrazi

Aux personnes que j'ai côtoyées au cours de mon parcours médical dans les différents services sans distinction.

Et à tous ceux à qui ma réussite tient à cœur...



Liste des abréviations

<i>A.baumannii</i>	: <i>Acinetobacter baumannii</i>
ABMR	: <i>Acinetobacter baumannii</i> multirésistant
AN	: Amikacine
APACHE II	: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II
ARN	: Acide ribonucléique
AZT/ ATM	: Aztréonam
BAP	: Biofilm-Associated Protein
BLSE	: Bêtalactamase à spectre étendu
BMR	: Bactérie multirésistante
C3G	: Céphalosporine de troisième génération
CA-SFM	: Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie
CAZ	: Ceftazidime
CDC	: Center of Disease Control
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CIP	: Ciprofloxacine
CMI	: Concentration minimale inhibitrice
CRO	: Ceftriaxone
CS	: Colistine
CTX	: Céfotaxime
EARS-Net	: European Antimicrobial Resistance Surveillance Network
EB SDC	: Entérobactéries de sensibilité diminuée aux carbapénèmes
EBLSE	: Entérobactéries sécrétrices de Bêtalactamases à spectre étendu
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
ETP	: Ertapénème

Eucast	: European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing
FEP	: Céfépime
GM	: Gentamicine
IPM	: Imipénème
LPS	: Lipopolysaccharides
MEM	: Méropénème
NDM-1	: New Delhi Métallo-Bêtalactamase
NET	: Nétilmicine
ONERBA	: Observatoire National de l'Epidémiologie de la Résistance Bactérienne aux Antibiotiques
PAMR	: <i>Pseudomonas aeruginosa</i> multirésistant
PCR	: Polymerase chain reaction
PDP	: Prélèvement distal protégé
PIP	: Pipéracilline
PTZ/TZP	: Pipéracilline – Tazobactam
REUSSIR	: Réseau épidémiologique des utilisateurs du système SIR
SARM	: <i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la Méricilline
SXT	: Cotrimoxazole
TCC	: Ticarcilline/ Acide clavulanique
TET	: Tétracycline
TIC	: Ticarcilline
TOB	: Tobramycine



Sommaire

Introduction.....	1
Matériels et Méthodes.....	4
I. Lieu d'étude	5
II. Période d'étude.....	5
III. Type d'étude	5
IV. Critères d'inclusion.....	5
V. Critères d'exclusion.....	6
VI. Nature des prélèvements étudiés	6
VII. Services originaires des souches	6
VIII. Isolement et identification des bactéries.....	7
IX. Étude de la sensibilité aux antibiotiques	7
X. Diagnostic biologique des souches multirésistantes d'<i>A.baumannii</i>.....	8
XI. Exploitation informatique des données.....	10
Résultats.....	11
I. Epidémiologie de l'<i>A.baumannii</i> au CHU de Marrakech entre 2010 et 2015	12
1. Répartition de l' <i>A.baumannii</i> au sein des espèces bactériennes isolées.....	12
2. Fréquence d'isolement de l' <i>A.baumannii</i> au sein des autres isolats d' <i>Acinetobacter</i>	13
3. Évolution des isolats d' <i>A.baumannii</i> entre 2010 et 2015.....	14
4. Répartition des isolats d' <i>A.baumannii</i> selon le sexe	15
5. Répartition des isolats d' <i>A.baumannii</i> selon l'âge.....	16
6. Répartition des isolats d' <i>A.baumannii</i> selon les services hospitaliers	17
7. Répartition des isolats d' <i>A.baumannii</i> selon la nature des prélèvements	19
8. Répartition des souches d' <i>A.baumannii</i> selon le site infectieux	21
II. Epidémiologie de la résistance aux antibiotiques des isolats d'<i>A.baumannii</i> au CHU de Marrakech entre 2010 et 2015	22
1. Fréquence d'isolement de l' <i>A.baumannii</i> multirésistant au sein des Bactéries multirésistantes.....	22
2. Evolution des isolats de l' <i>A.baumannii</i> multirésistants entre 2010 et 2015.....	23
3. Profil de résistance aux antibiotiques des souches d' <i>A.baumannii</i> isolées	25
a. Profil de résistance des isolats d' <i>A.baumannii</i> en réanimation	25
b. Profil de résistance des isolats d' <i>A.baumannii</i> dans les services hospitaliers réanimation exclue	27

c. Profil de résistance des isolats d' <i>A.baumannii</i> tous services confondus.....	28
4. Evolution de la résistance aux antibiotiques chez les isolats d' <i>A.baumannii</i> entre 2010 et 2015.....	30
5. Profil de résistance aux antibiotiques de l' <i>A.baumannii</i> en fonction du site infectieux	32
6. Profil de sensibilité des souches d' <i>A.baumannii</i> à la Tigécycline	35
Discussion.....	36
I. <i>A.baumannii</i> : De l'épidémiologie au diagnostic	37
1. Historique.....	37
a. Taxonomie actuelle.....	38
2. Classification.....	39
3. Caractères bactériologiques.....	40
4. Caractères épidémiologiques	42
a. Réservoir.....	42
b. Mode de transmission.....	44
c. Facteurs de virulence et persistance dans le milieu hospitalier	44
c.1. Survie sur les surfaces sèches.....	44
c.2. Adhésion aux cellules épithéliales humaines	46
c.3. Croissance dans des conditions limitées en fer	46
5. Les infections à <i>A.baumannii</i>	47
a. Les infections communautaires.....	47
b. Les infections nosocomiales.....	48
6. Diagnostic biologique de l' <i>A.baumannii</i>	49
7. Etude de la sensibilité aux antibiotiques.....	50
a. Résistance naturelle	50
b. Résistance acquise	51
b.1. Multirésistance aux antibiotiques	51
b.2. Résistance acquise aux Bêtalactamines	52
b.3. Résistance acquise aux carbapénèmes	52

b.4. Résistance aux aminosides	53
b.5. Résistance aux quinolones	53
b.6. Résistance à la colistine.....	54
b.7. Résistance à la Tigécycline.....	54
8. Traitement	54
II. Epidémiologie de l'<i>A.baumannii</i> au CHU de Marrakech entre 2010 et 2015.....	56
1. Répartition de l' <i>A.baumannii</i> au sein des espèces bactériennes isolées.....	56
2. Fréquence d'isolement de l' <i>A.baumannii</i> au sein des autres espèces d' <i>Acinetobacter</i> isolées.....	57
3. Répartition des isolats d' <i>A.baumannii</i> selon le sexe	58
4. Répartition des isolats d' <i>A.baumannii</i> selon l'âge.....	58
5. Répartition des isolats d' <i>A.baumannii</i> selon les services hospitaliers	59
6. Répartition des isolats d' <i>A.baumannii</i> selon le site infectieux.....	60
7. Évolution des isolats d' <i>A.baumannii</i> selon les années d'étude.....	61
III. Epidémiologie de la résistance aux antibiotiques des isolats d'<i>A.baumannii</i> au CHU de Marrakech entre 2010 et 2015	63
1. Fréquence d'isolement de l' <i>A.baumannii</i> au sein des Bactéries multirésistantes	63
2. Profil de résistance aux antibiotiques des souches d' <i>A.baumannii</i> isolées	64
3. Evolution de la résistance aux antibiotiques chez les isolats d' <i>A.baumannii</i> selon les années d'étude	68
4. Profil de résistance aux antibiotiques de l' <i>A.baumannii</i> en fonction du site de prélèvement.....	69
5. Profil de résistance des souches d' <i>A.baumannii</i> à la Tigécycline	69
IV. Recommandations devant une infection à <i>A.baumannii</i> multirésistant	71
<i>Conclusion</i>	73
<i>Résumés</i>	76
<i>Références</i>.....	80
<i>Annexes</i>.....	97

A decorative graphic on the left side of the page, featuring a stylized floral arrangement with various flowers, leaves, and swirling lines.

Introduction

L'*Acinetobacter baumannii* (*A.baumannii*) est un coccobacille à Gram négatif qui a attiré énormément d'attention depuis 40 ans comme étant le plus important pathogène bactérien émergent. En effet, il est passé d'une bactérie considérée comme peu pathogène et multi-sensible à la bactérie pionnière dans la multirésistance aux antibiotiques [1,2].

Cette bactérie occupe actuellement une place importante en pathologie hospitalière à l'échelle mondiale. Elle est capable de coloniser les surfaces biotiques et abiotiques avec une grande résistance aux désinfectants ainsi qu'à la dessiccation par sa forte capacité à former des biofilms [3,4]. La fréquence ainsi que la gravité des infections dues à *A.baumannii* (pneumopathies, sepsis, infections suppurées, méningites...), traduisent des difficultés de prise en charge liées principalement à leur résistance aux antibiotiques et mettant le clinicien face à des situations d' impasse thérapeutique [5,6].

En effet, le modèle d'adaptation de l'*A.baumannii* est particulièrement efficace par sa capacité à disséminer dans l'environnement hospitalier essentiellement dans les services de soins intensifs. Il a également la capacité de sur-réguler ses mécanismes de résistance innés mais surtout d'acquérir de nouveaux mécanismes de résistance dont la diversité est impressionnante avec des supports génétiques variés: enzymes d'inactivation, pompes à efflux, imperméabilité, modification des cibles [1,7].

Les infections causées par l'*A.baumannii* sont associées à une prolongation de la durée d'hospitalisation , à une augmentation des coûts de traitement mais surtout à une morbidité et une mortalité élevées [8].

La connaissance de l'épidémiologie locale est primordiale pour suivre les tendances en matière de résistance bactérienne aux antibiotiques chez cette bactérie, de déterminer l'ampleur de ce phénomène, adapter les protocoles de l'antibiothérapie probabiliste au profil de résistance aux antibiotiques de ce germe et d'évaluer les actions de lutte contre cette bactérie [5].

L'objectif de cette étude est de déterminer à travers une étude descriptive de 6 ans (2010–2015) l'évolution du profil épidémiologique de l'*A.baumannii* isolé au niveau du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Mohammed VI de Marrakech et d'évaluer les niveaux de résistance aux différents antibiotiques.



Matériels et Méthodes

I. Lieu d'étude

Cette étude a été menée au sein du laboratoire de microbiologie du centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech.

II. Période d'étude

L'étude a été conduite du 1er Janvier 2010 au 31 Décembre 2015.

III. Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective. Les données ont été recueillies à partir des registres du service de microbiologie du CHU Mohamed VI de Marrakech. Une fiche d'exploitation a relevé les paramètres suivants : date, âge, sexe, service d'origine, nature du prélèvement, site infectieux, espèce d'*Acinetobacter* isolée, l'antibiogramme et la sensibilité à la Tigécycline pour les souches testées (Annexe I).

IV. Critères d'inclusion

L'étude a porté sur toutes les souches d'*A.baumannii* isolées des prélèvements à visée diagnostique au niveau du laboratoire de microbiologie du centre hospitalier Mohamed VI de Marrakech, provenant des patients hospitalisés dans les différents services durant la période de l'étude.

V. Critères d'exclusion

Ont été exclues de l'étude, toutes les souches d'*A.baumannii* isolées des prélèvements effectués à visée épidémiologique (portage digestif d'*A.baumannii* et prélèvements de l'environnement).

Les doublons ont été également exclus.

VI. Nature des prélèvements étudiés

Les souches ont été isolées à partir des différents prélèvements reçus et traités au laboratoire durant cette période : Pus, Urines (ECBU), Cathéters, Hémocultures, Prélèvements respiratoires, Liquides de ponctions (liquide céphalo-rachidien, d'ascite, pleural, articulaire)...

VII. Services originaires des souches

Les prélèvements ont été adressés par les différents services du CHU Mohammed VI de Marrakech à savoir : les services de Réanimation adulte et pédiatrique, les différents services de Médecine et de Chirurgie, les services de Pédiatrie et de Chirurgie pédiatrique, la Néonatalogie, la Gynécologie ainsi que les services du centre d'Oncologie-Hématologie.

VIII. Isolement et identification des bactéries

La mise en culture des prélèvements reçus a été réalisée sur des milieux gélosés enrichis et sélectifs. L'incubation a été effectuée à 37°C pendant 24 à 48 heures.

L'identification bactérienne a été faite selon les caractères morphologiques, culturels et biochimiques conventionnels standards. L'identification biochimique a été faite par les galeries API 20E et NE de Bio Mérieux.

IX. Étude de la sensibilité aux antibiotiques

L'antibiogramme par diffusion des disques d'antibiotiques en milieu gélosé (Mueller-Hinton) est la technique qui a été utilisée pour déterminer la sensibilité aux antibiotiques selon les recommandations du comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM / EUCAST)[9].

Les disques d'antibiotiques testés étaient : Ticarcilline (TIC), Ticarcilline/acide clavulanique (TCC), Pipéracilline (PIP), Pipéracilline/Tazobactam (TZP), Aztréonam (ATM), Céfotaxime (CTX), Ceftriaxone (CRO), Ceftazidime (CAZ), Céfépime (FEP), Imipénème (IPM), Méropénème (MEM), Gentamicine (GM), Tobramycine (TM), Amikacine (AN), Nétilmicine (NET), Ciprofloxacine (CIP), Colistine (CS), Tétracycline (TET), Cotrimoxazole (SXT).

X. Diagnostic biologique des souches multirésistantes d'*A.baumannii*

La multirésistance chez *A.baumannii* est généralement définie par une résistance touchant la Ceftazidime et ou l'Imipénème avec une résistance touchant les autres familles d'antibiotiques notamment les aminosides et les Fluoroquinolones. Cette résistance est constatée devant toute diminution des diamètres critiques ou des CMI à la Ceftazidime et ou à l'Imipénème selon les recommandations établies par le CASFM/ EUCAST (Figure 1, Figure 2)(Tableau I) [9].

Tableau I : Concentrations critiques pour l'interprétation des CMI et des diamètres des zones d'inhibition (CASFM/EUCAST)[9]

Antibiotiques	Concentrations critiques (mg/L)		Charge du disque (µg)	Diamètres critiques (mm)	
	S≤	R>		S≥	R<
Imipénème	2	8	10	23	17
Ceftazidime	8	16	30	18	15

*S : Sensible, **R : Résistant

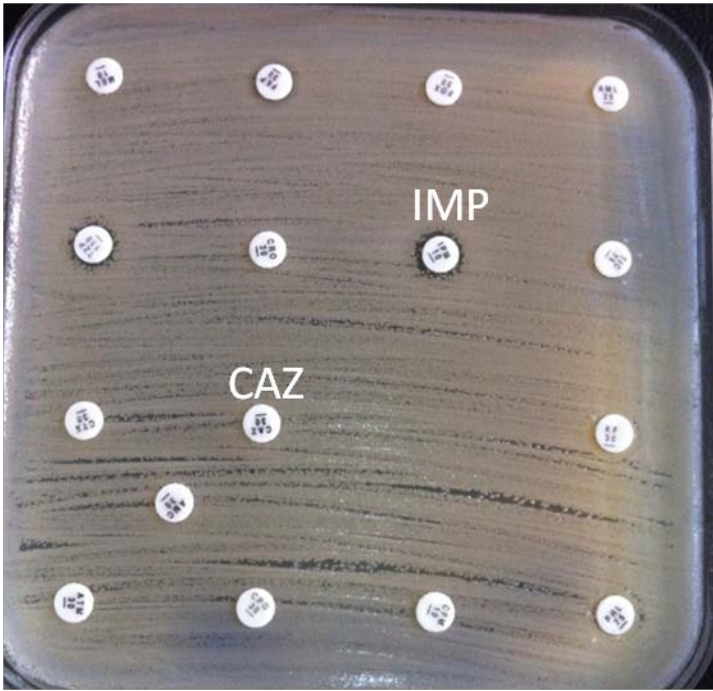


Figure 1: Antibiogramme d'une souche d'ABMR (CHU Marrakech)

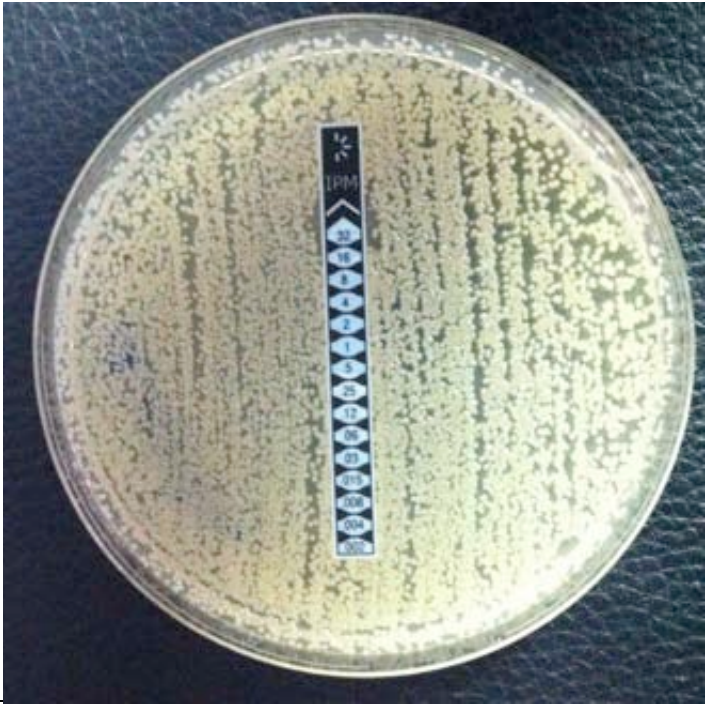


Figure 2: CMI à l'Imipénème d'une souche d'ABMR (CHU Marrakech)

XI. Exploitation informatique des données

L'exploitation des données a été faite à l'aide du logiciel Access et Excel (Office 2010 de Microsoft).

A decorative graphic consisting of black, stylized floral and vine motifs, including leaves and small flowers, arranged in a curved, corner-like shape on the left side of the page.

Résultats

I. Epidémiologie de l'*A.baumannii* au CHU de Marrakech entre 2010 et 2015

1. Répartition de l'*A.baumannii* au sein des espèces bactériennes isolées

Durant la période de l'étude allant du 1er Janvier 2010 au 31 Décembre 2015, l'*A.baumannii* a représenté 7% de l'ensemble des germes isolés durant cette période (n= 546).

Les *Entérobactéries* ont occupé la première place suivie par le *Staphylocoque aureus*, les *Streptocoques*, le *Pseudomonas aeruginosa* et enfin l'*A.baumannii* (Tableau II).

Tableau II: Répartition de l'*A.baumannii* au sein des espèces bactériennes isolées

Espèce bactérienne	Nombre	Pourcentage (%)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	546	7
<i>Entérobactéries</i>	2964	38
<i>Staphylocoque aureus</i>	1248	16
<i>Streptocoques</i>	1170	15
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	624	8
<i>Autres germes</i>	1248	16
<i>TOTAL</i>	7800	100

2. Fréquence d'isolement de l'*A.baumannii* au sein des autres isolats d'*Acinetobacter*

Au sein du genre *Acinetobacter*, l'espèce *baumannii* a dominé le profil et a représenté 98% de l'ensemble des espèces isolées dans le genre *Acinetobacter* (Figure 3).

Les autres espèces ont été principalement représentées par les deux espèces : *A.calcoaceticus* et *A.Lwoffii*.

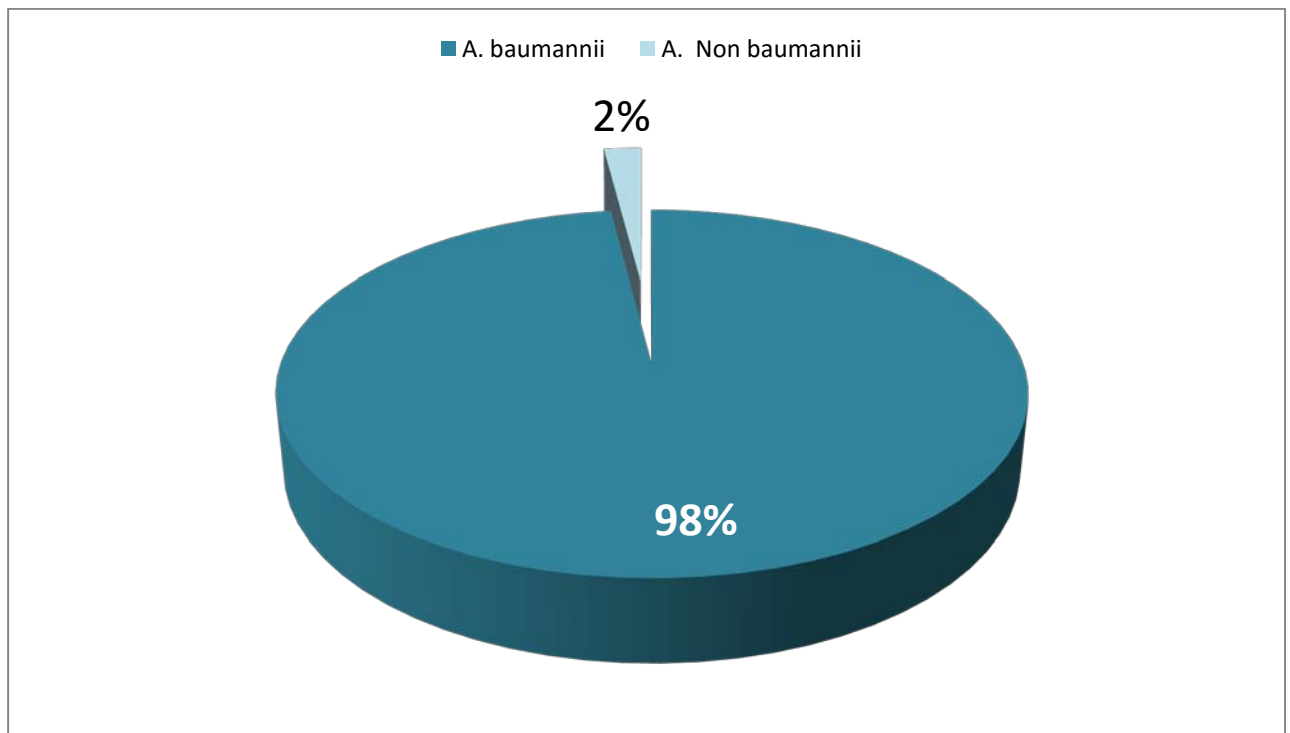


Figure 3 : Fréquence d'isolement de l'*A.baumannii* au sein des autres espèces d'*Acinetobacter*

3. Évolution des isolats d'*A.baumannii* entre 2010 et 2015

La fréquence d'isolement d'*A.baumannii* a connue une nette augmentation durant les 6 dernières années allant de 57 souches en 2010, 72 souches en 2011, 89 souches en 2012 puis 97 souches en 2013 et 102 souches en 2014 jusqu'à atteindre 129 souches en 2015, soit près du double du nombre de souches isolées durant la première année de l'étude (Figure 4) .

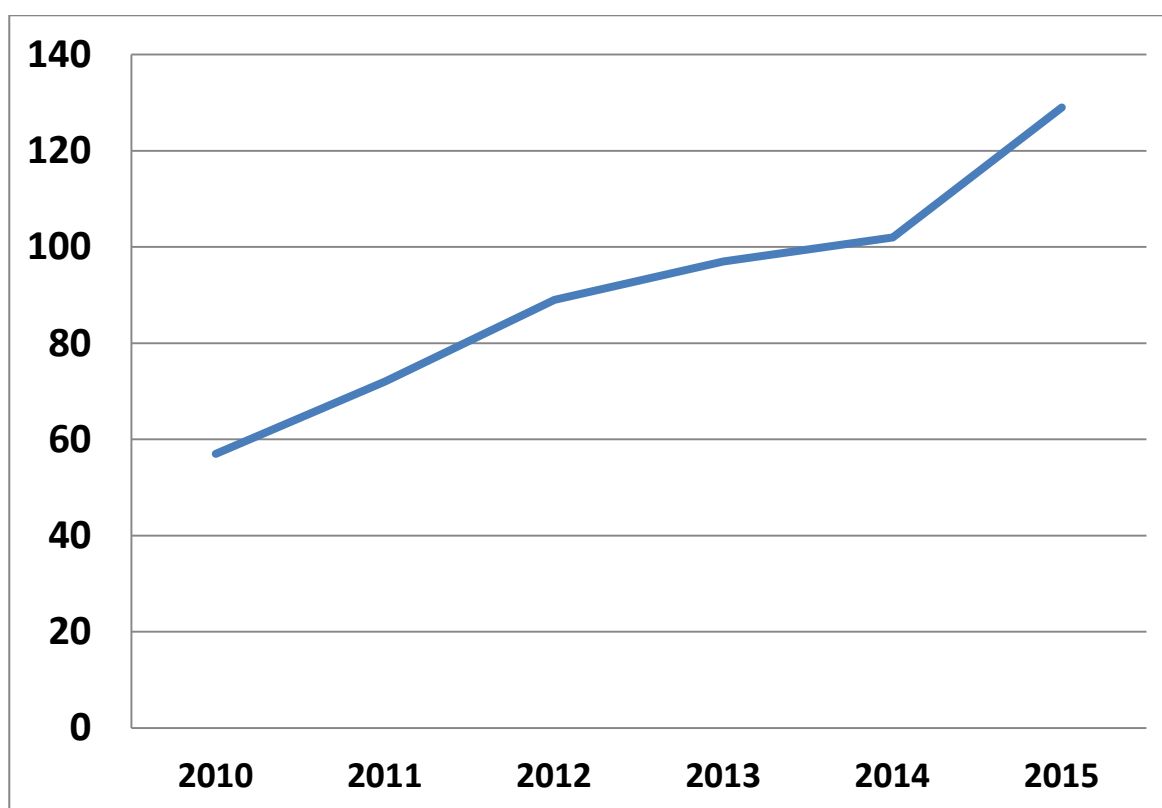


Figure 4 : Evolution des isolats d'*A.baumannii* entre 2010 et 2015

4. Répartition des isolats d'*A.baumannii* selon le sexe

La répartition des isolats d'*A.baumannii* selon le sexe, a montré une prédominance masculine avec 344 souches isolées soit 63 %. Le sexe ratio H/F était de : 1,7 (Figure 5).

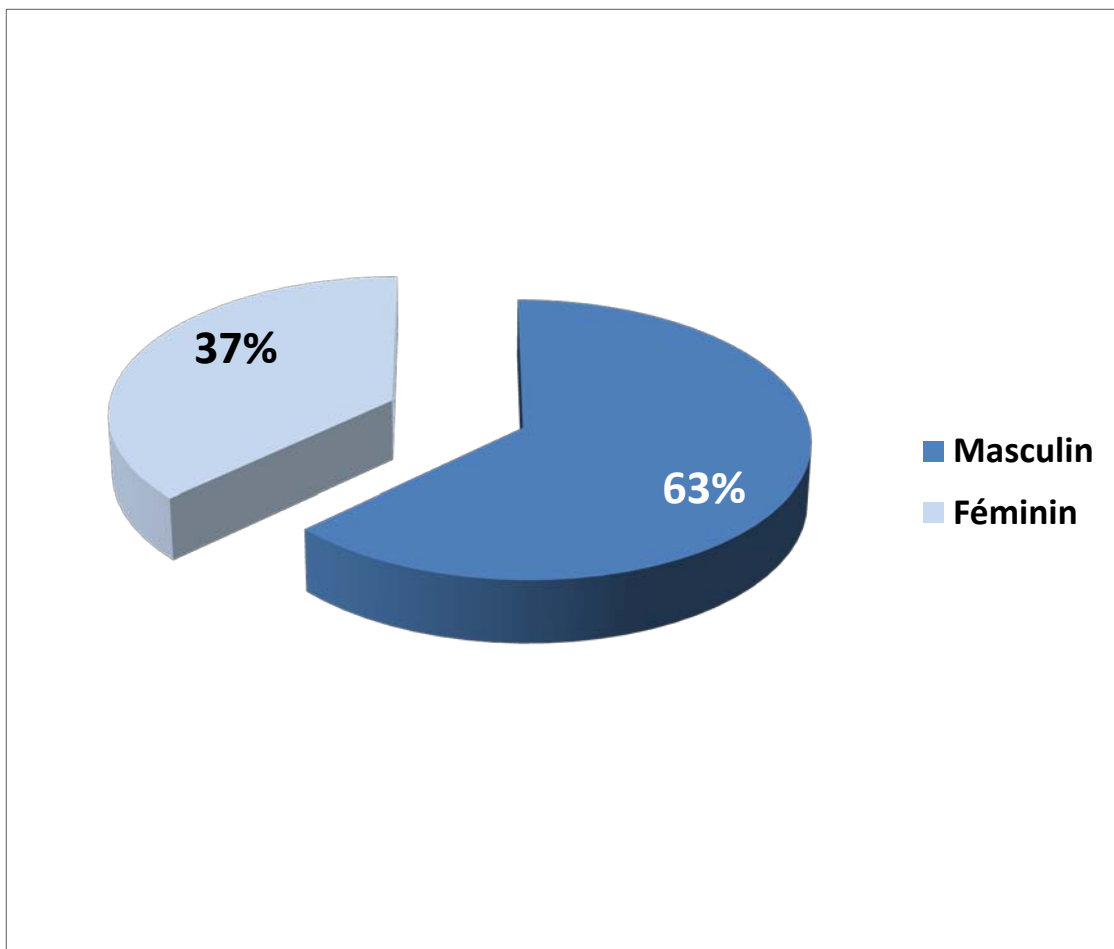


Figure 5: Répartition des isolats d'*A.baumannii* selon le sexe

5. Répartition des isolats d'*A.baumannii* selon l'âge

La majorité des souches d'*A.baumannii* ont été isolée chez les sujets adultes dans 70% des cas (n=382). En effet, 30% (n=164) des isolats d'*A.baumannii* provenaient de prélèvements réalisés chez des d'enfants (<15 ans) (Figure 6).

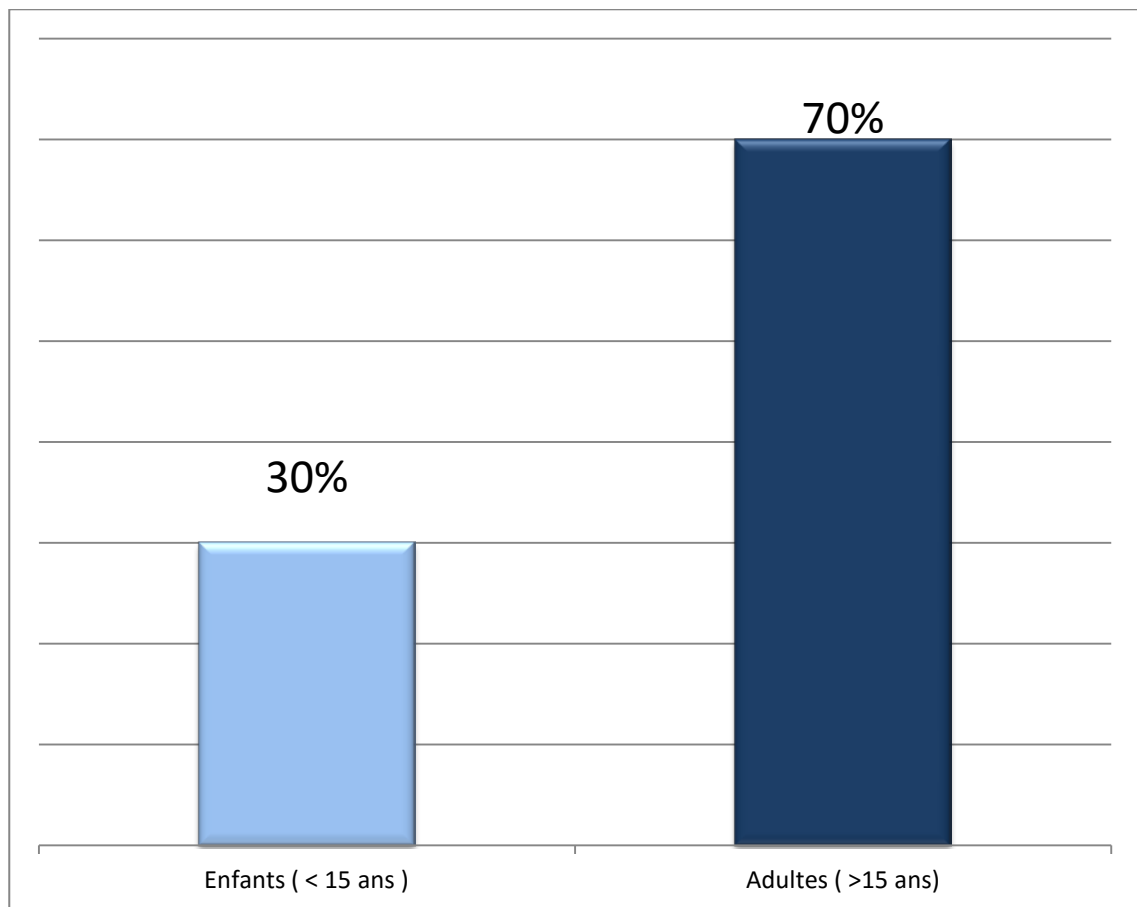


Figure 6 : Répartition des isolats d'*A.baumannii* selon l'âge

6. Répartition des isolats d'*A.baumannii* selon les services hospitaliers

L'*A.baumannii* a été retrouvé dans les différents secteurs d'activité au CHU Mohamed VI de Marrakech avec une prédominance manifeste au niveau des services de réanimation qui ont constitué la provenance de 62% (n=340) des isolats d'*A.baumannii*, suivi par les services de médecine avec 20% (n=111) des isolats, et des services de chirurgie avec 18% (n=95) des isolats (Figure 7 ,Figure 8).

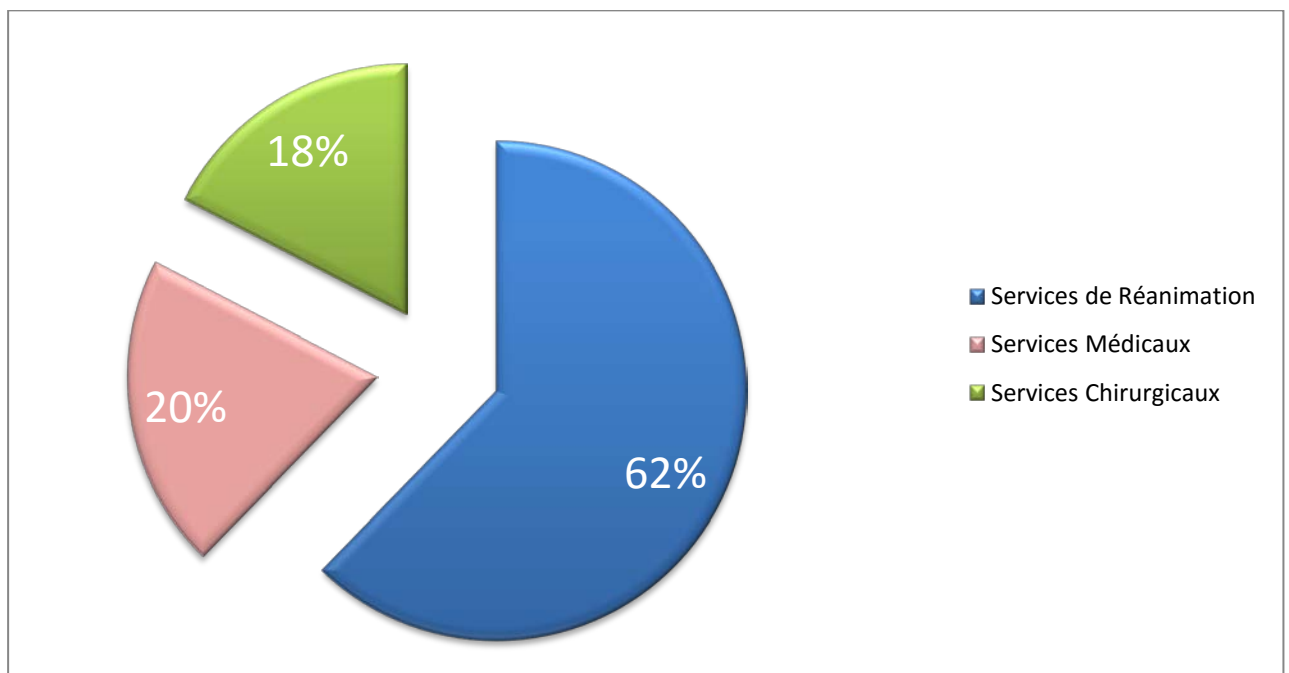


Figure 7: Répartition des isolats d'*A.baumannii* selon les secteurs d'activité

Le service de Réanimation adulte a représenté le chef de file des services de provenance des isolats d'*A.baumannii* constituant ainsi l'origine de 44.5 % des *A.baumannii* isolés (Figure 8).

Suivi respectivement par le service de gynécologie, services d'oncologie et hématologie, la néonatalogie, l'urologie et la réanimation pédiatrique (Figure 8).

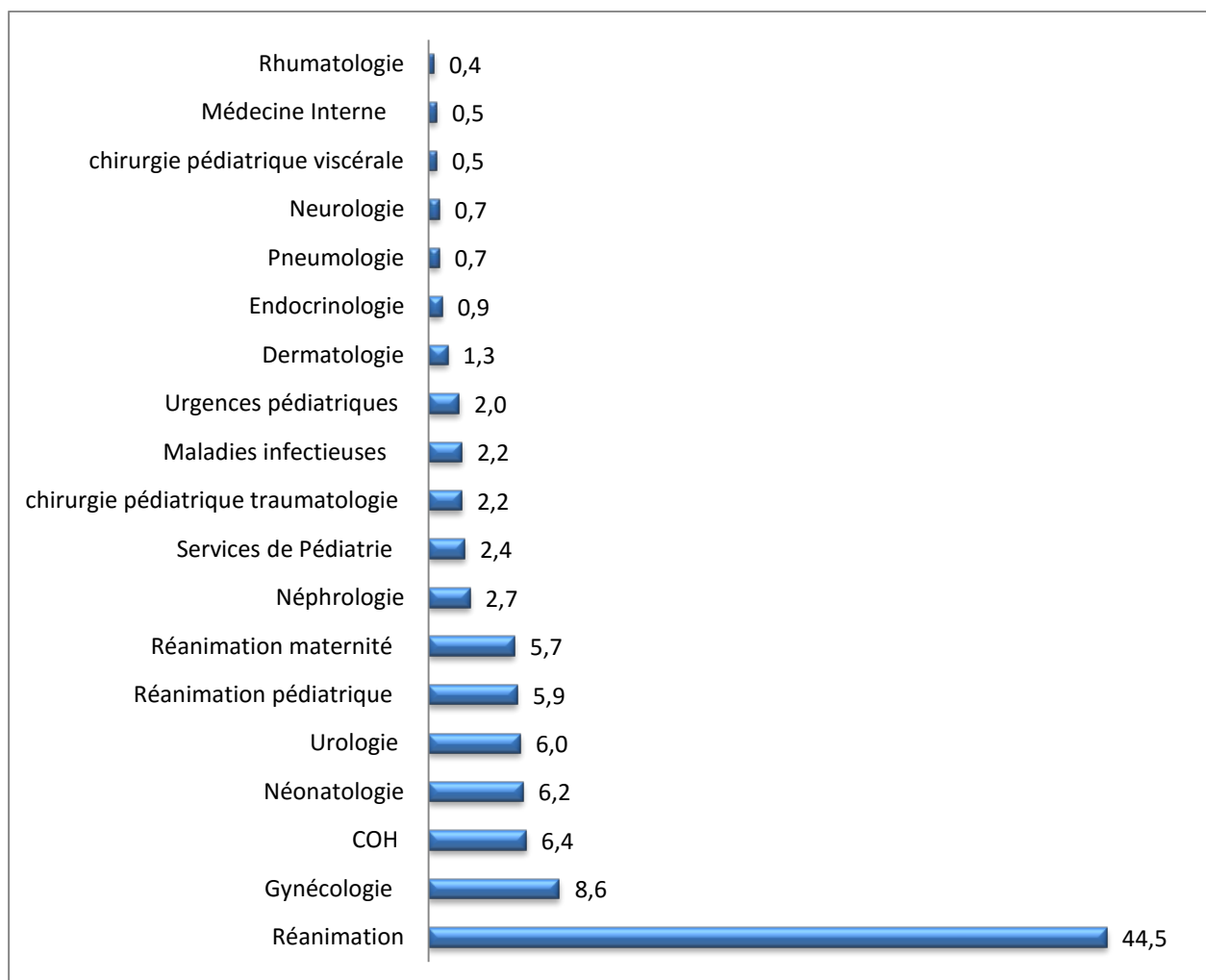


Figure 8 : Répartition en pourcentage des souches d'*A.baumannii* selon les services

7. Répartition des isolats d'*A.baumannii* selon la nature des prélèvements

La répartition des isolats d'*A.baumannii* selon la nature des prélèvements a révélé la prédominance des souches au niveau des prélèvements distaux protégés (n=181), suivis par les ECBU (n=83).

Les autres sites de prélèvements où l'*A.baumannii* a été isolé étaient représentés par les Pus (n=76), les hémocultures (n=74), les infections du site opératoire (n=67), les cathéters (n=27), les LCR (n=12) et les écouvillons cutanés (n=12) (Figure 9).

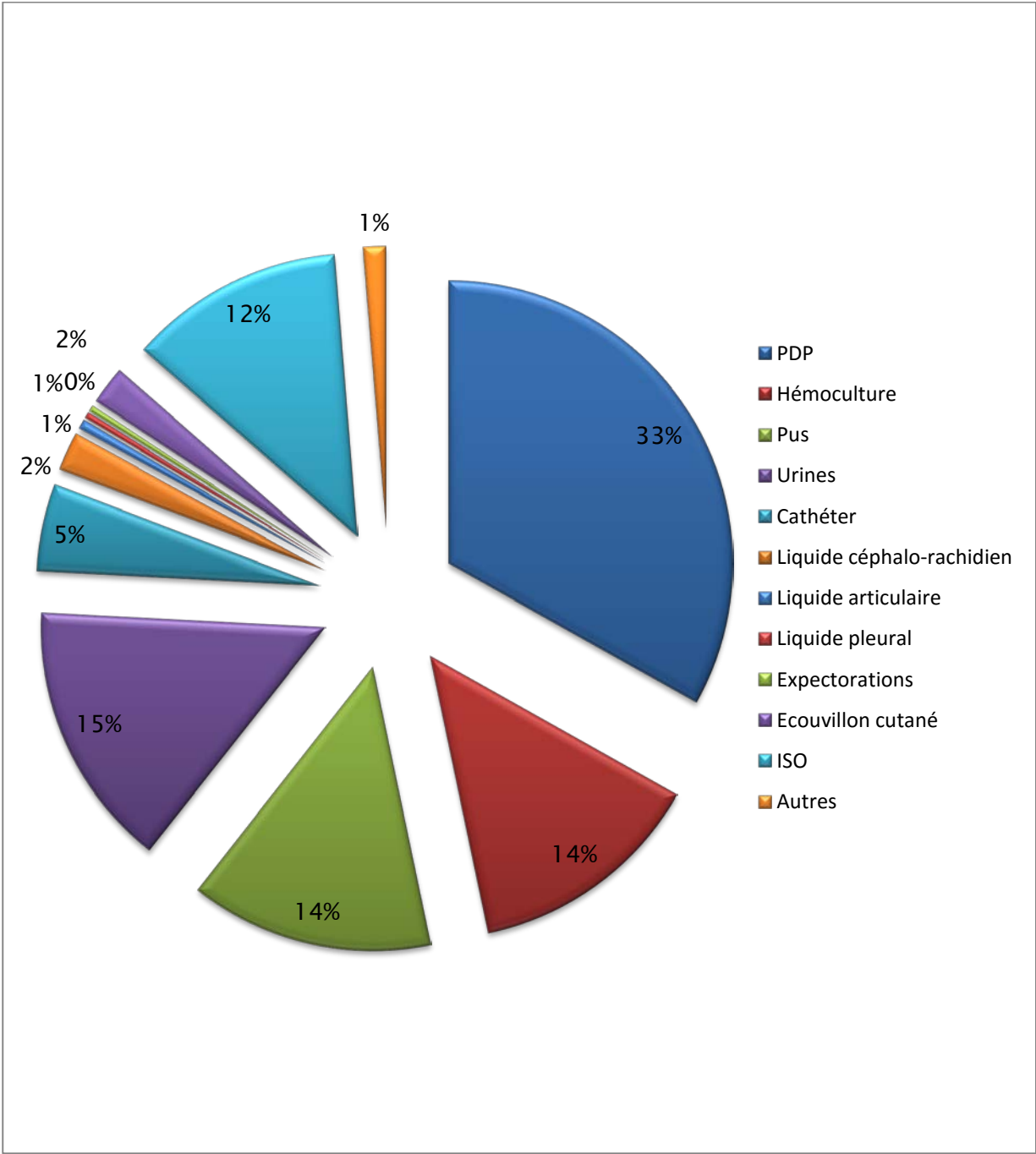


Figure 9: Répartition des souches d'*A.baumannii* selon la nature des prélèvements

8. Répartition des souches d'*A.baumannii* selon le site infectieux

Les principaux sites infectieux au niveau desquels l'*A.baumannii* a été le plus souvent isolé étaient les pneumopathies, les bactériémies, les infections suppurées et les infections urinaires.

L'*A.baumannii* a représenté 19 % des germes isolés des pneumopathies, 7% des germes isolés des bactériémies (Figure 10).

Dans les infections urinaires et les infections suppurées, l'*A.baumannii* a représenté seulement 3% de l'ensemble des germes isolés (Figure 10).

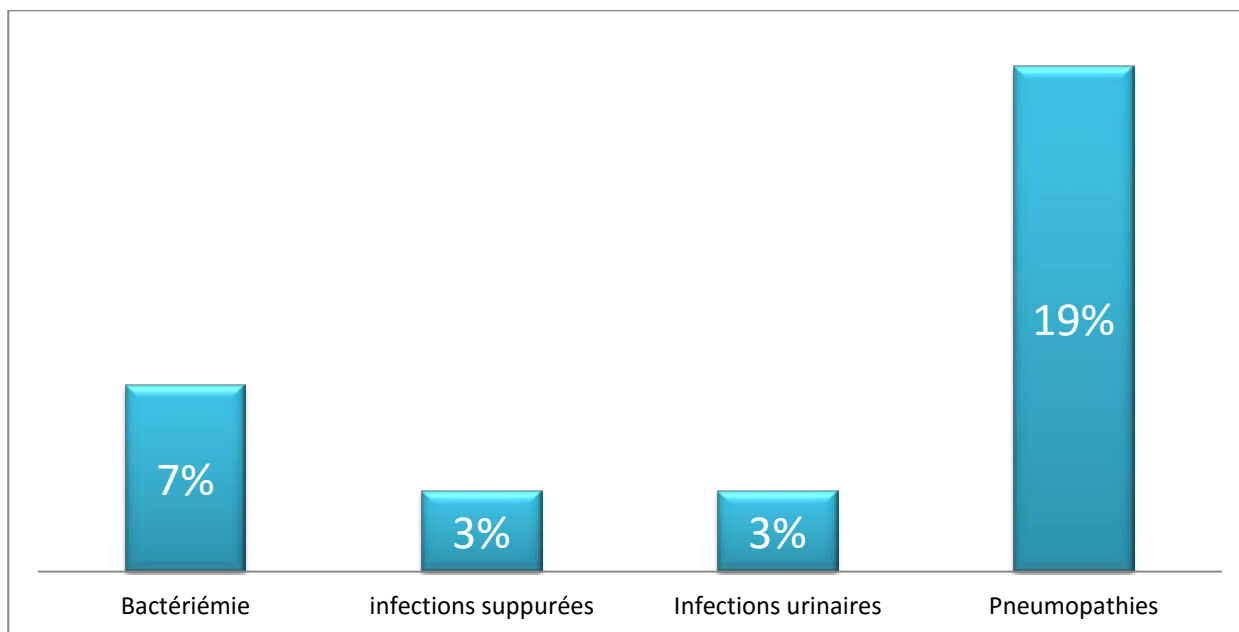
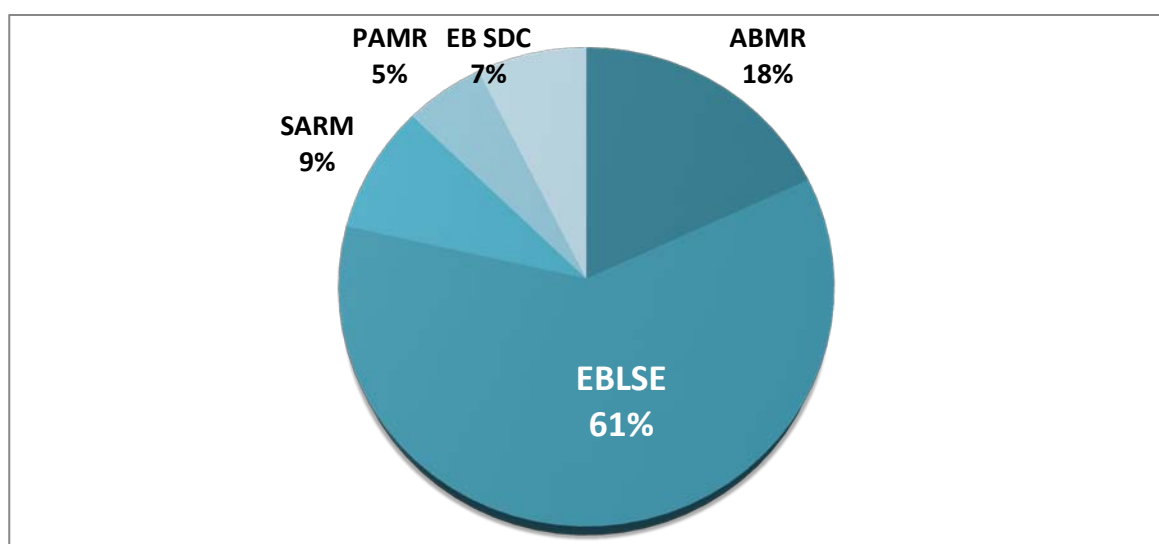


Figure 10 : Répartition des souches d'*A.baumannii* selon les principaux sites infectieux

II. Epidémiologie de la résistance aux antibiotiques des isolats d'*A.baumannii* au CHU de Marrakech entre 2010 et 2015

1. Fréquence d'isolement de l'*A.baumannii* multirésistant au sein des Bactéries multirésistantes

Au sein des BMR isolées durant la période de l'étude, l'*A.baumannii* a représenté 18 % de l'ensemble des germes multirésistants (Figure 11).



PARM: *Pseudomonas aeruginosa* multirésistant ; **SARM:** *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline; **EBSDC** : Entérobactéries de sensibilité diminuée aux carbapénèmes; **EBLSE:** Entérobactéries résistantes aux C3G par production de Bêtalactamase à spectre étendu; **ABMR:** *Acinetobacter baumannii* multirésistant.

Figure 11 : Répartition des isolats d'*A.baumannii* au sein des BMR

Sur les 6 dernières années, 3015 BMR ont été isolées. Les entérobactéries BLSE restaient les BMR majoritaires représentant 61% de l'ensemble de ces germes multirésistants. L'*A.baumannii* a occupé la deuxième place (n =546), suivi respectivement par le SARM (9%), Les EB SDC (7%) et le PAMR (5%).

2. Evolution des isolats de *A.baumannii* multirésistants entre 2010 et 2015

La fréquence d'isolement de l'ABMR a connu une augmentation manifeste entre la période de 2010–2012 où l'*A.baumannii* a représenté 15% des BMR, et la période de 2013–2014 et 2015 où la fréquence a atteint 21% de l'ensemble des BMR isolées (Figure 12).

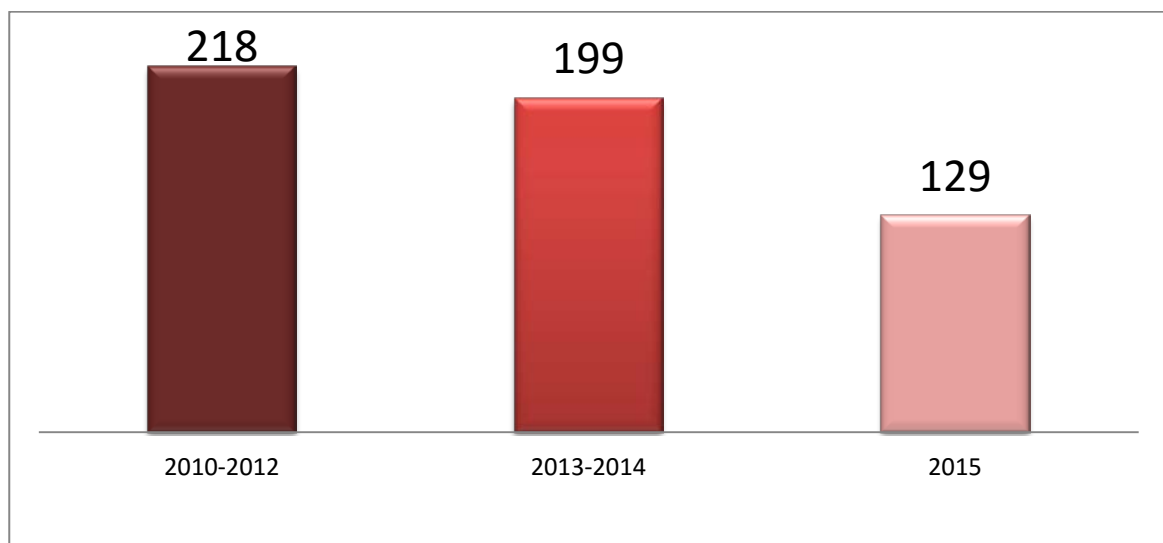


Figure 12: Evolution des isolats d'ABMR entre 2010 et 2015

La Figure 13 illustre l'évolution en pourcentage des isolats d'ABMR au sein des autres BMR isolées sur les 6 dernières années au CHU de Marrakech. La problématique de la résistance bactérienne aux antibiotiques se pose principalement chez les entérobactéries résistantes aux C3G suivies par l'ABMR qui occupe la deuxième place et dont la prévalence a augmenté entre 2010 et 2015.

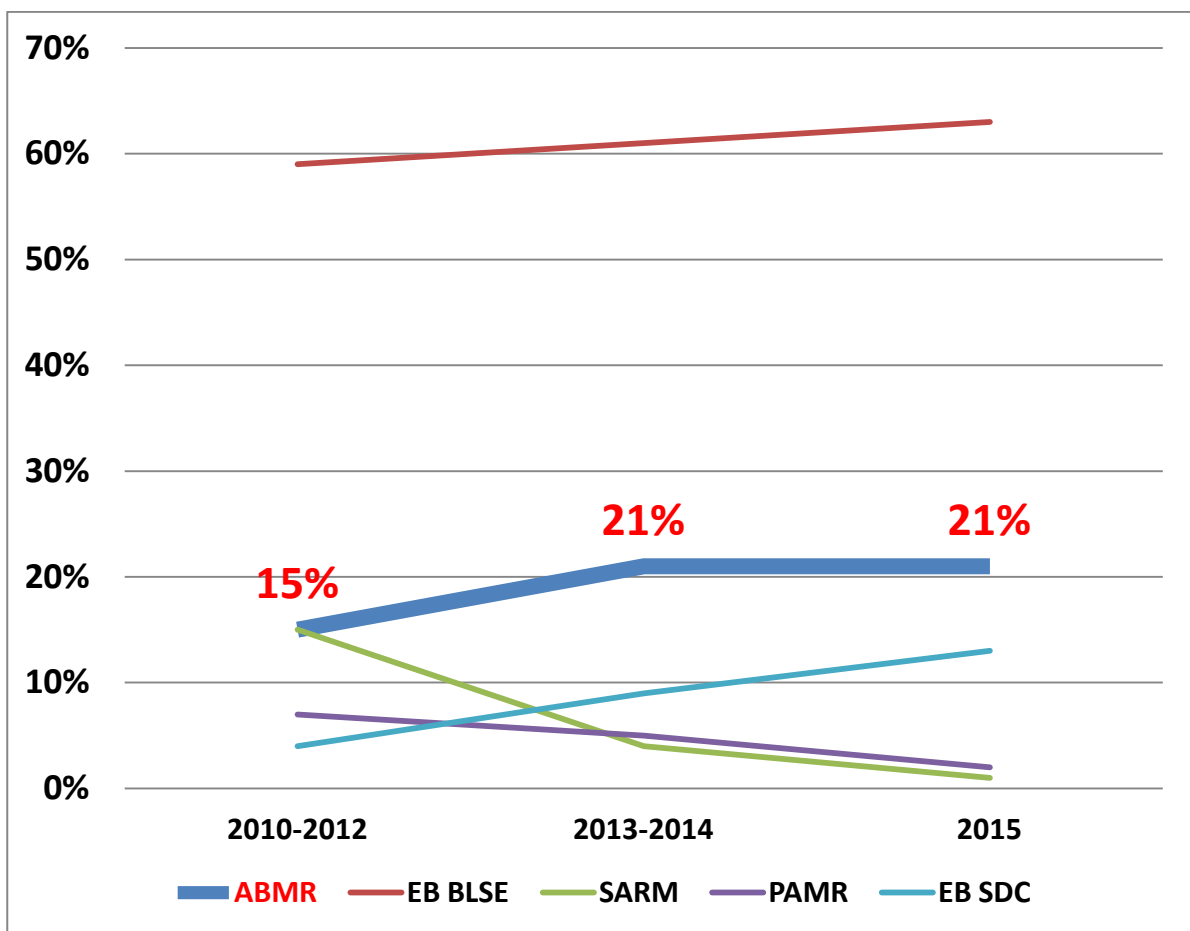


Figure 13: Evolution des isolats d'ABMR au sein des autres BMR entre 2010 et 2015

3. Profil de résistance aux antibiotiques des souches

d'*A.baumannii* isolées

a. Profil de résistance des isolats d'*A.baumannii* en réanimation

Sur les 340 souches d'*A.baumannii* isolées dans les services de réanimation entre 2010 et 2015, 95% des souches isolées étaient résistantes à la Céfotaxime, Ceftazidime et pipéracilline tazobactam (Figure 14). 92% des *A.baumannii* isolés étaient résistants à l'Imipenème et à la Ciprofloxacine.

Le taux de résistance à la Gentamicine était de 82% et 64 % des isolats gardaient une sensibilité à l'Amikacine. 82% des souches restaient sensibles à la Nétilmicine. 72% des souches isolées étaient résistantes au Cotrimoxazole. Toutes les souches isolées ont gardé une sensibilité à la colistine sur l'antibiogramme standard (Figure 14).

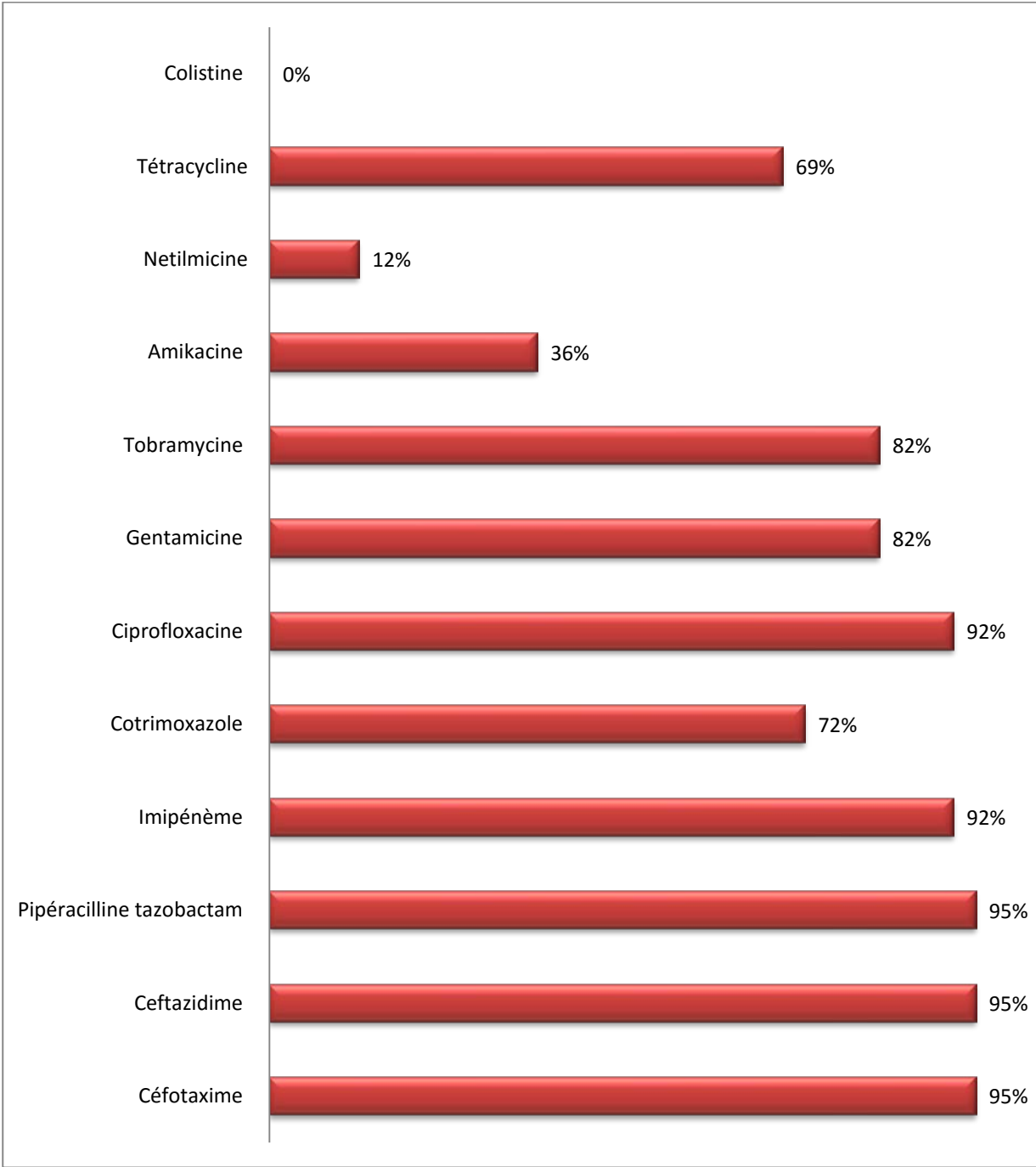


Figure 14 : Pourcentage de Résistance aux antibiotiques des isolats d'*A.baumannii* en réanimation

b. Profil de résistance des isolats d'*A.baumannii* dans les services hospitaliers réanimation exclue

Le taux de résistance observé chez les isolats *d'A.baumannii* provenant des autres services hospitaliers était moins important que les taux de résistance retrouvés dans les services de réanimation notamment pour la gentamicine, les Fluoroquinolones, l'imipénème et les C3G (Figure 15).

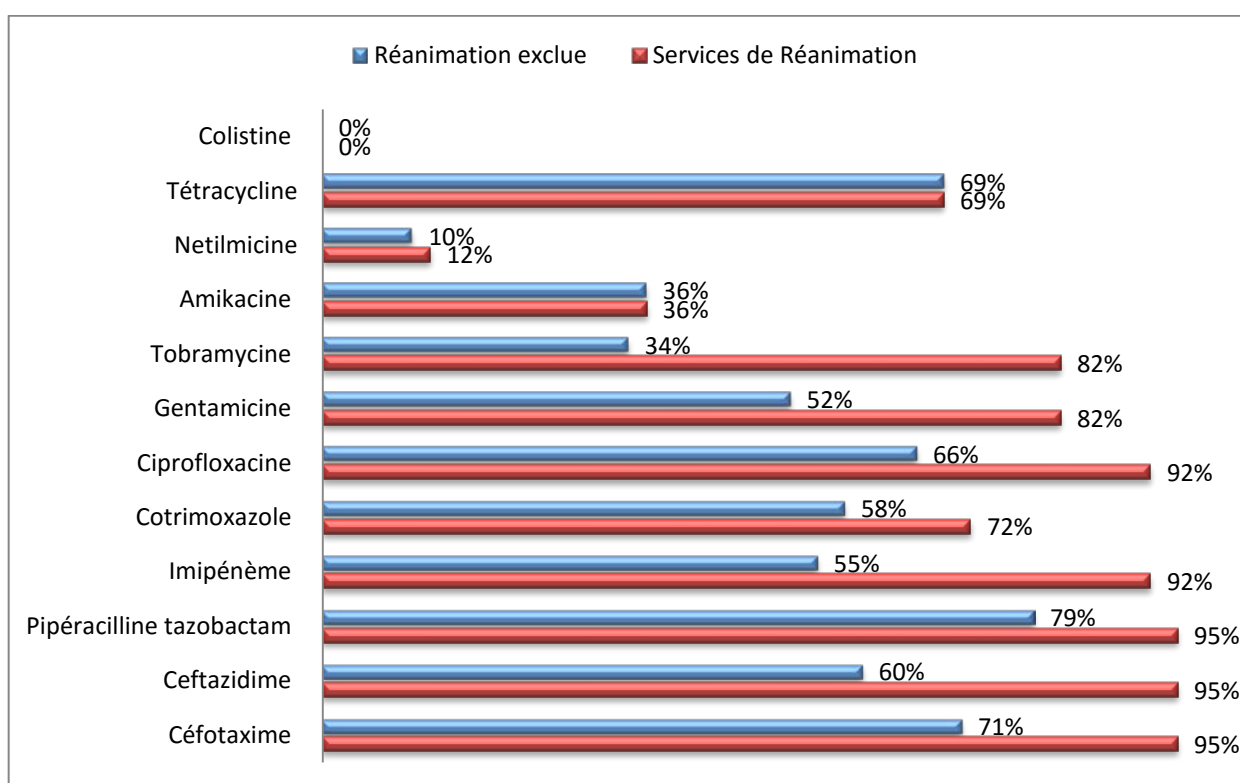


Figure 15 : Comparaison entre les pourcentages de résistance aux antibiotiques des isolats *d'A.baumannii* dans les services de Réanimation et les autres services

c. Profil de résistance des isolats d'*A.baumannii* tous services confondus

Sur les 546 souches d'*A.baumannii* isolées dans le laboratoire de microbiologie entre 2010 et 2015, 89% des souches isolées étaient résistantes à pipéracilline tazobactam, 86% à la Céfotaxime et 82% des souches étaient résistantes à Ceftazidime (Figure 16). 78% des *A.baumannii* isolés étaient résistants à l'Imipénème et 67% l'étaient à la Ciprofloxacine.

Le taux de résistance à la Gentamicine était de 71% et 64 % des isolats gardaient une sensibilité à l'Amikacine. 89% des souches restaient sensibles à la Nétilmicine. 67% des souches isolées étaient résistantes au Cotrimoxazole et 69% à la Tétracycline. Toutes les souches isolées ont gardé une sensibilité à la colistine sur l'antibiogramme standard (Figure 16).

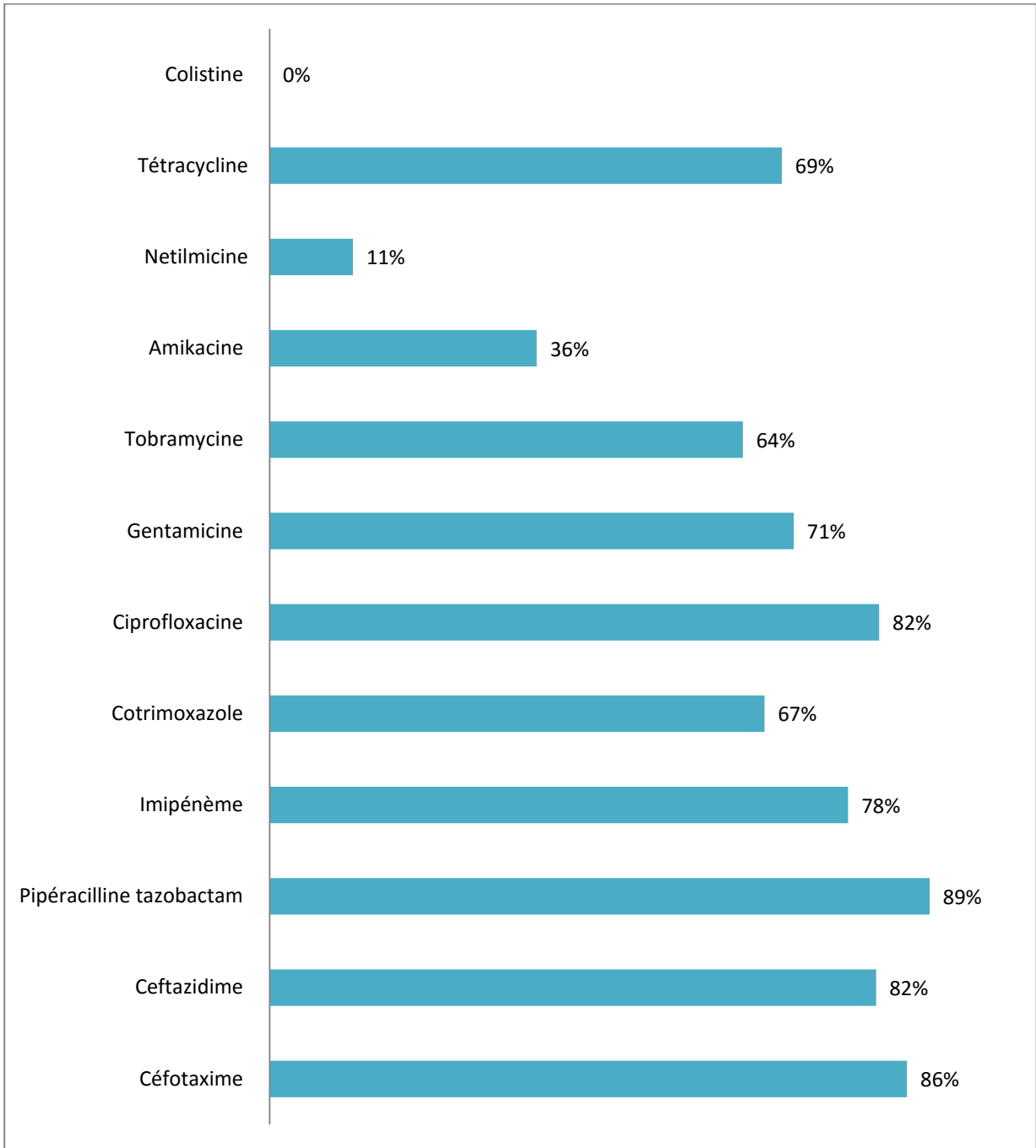


Figure 16 : Pourcentage de Résistance aux antibiotiques des isolats d'*A.baumannii* tous services confondus

4. Evolution de la résistance aux antibiotiques chez les isolats d'*A.baumannii* entre 2010 et 2015

Une augmentation de la résistance des isolats d'*A.baumannii* pour tous les antibiotiques testés a été constatée entre 2010 et 2015.

La résistance des isolats à l'Imipenème est passée de 64% durant la période de 2010–2012 à 86% durant la période 2013–2015, de même pour l'Amikacine qui a également connue une importante élévation du taux des souches résistantes en passant de 16% à 50% (Figure 17).

Le même constat a été noté pour la ciprofloxacine pour laquelle la résistance des souches isolées a évolué de 74% à 91% de (Figure 17).

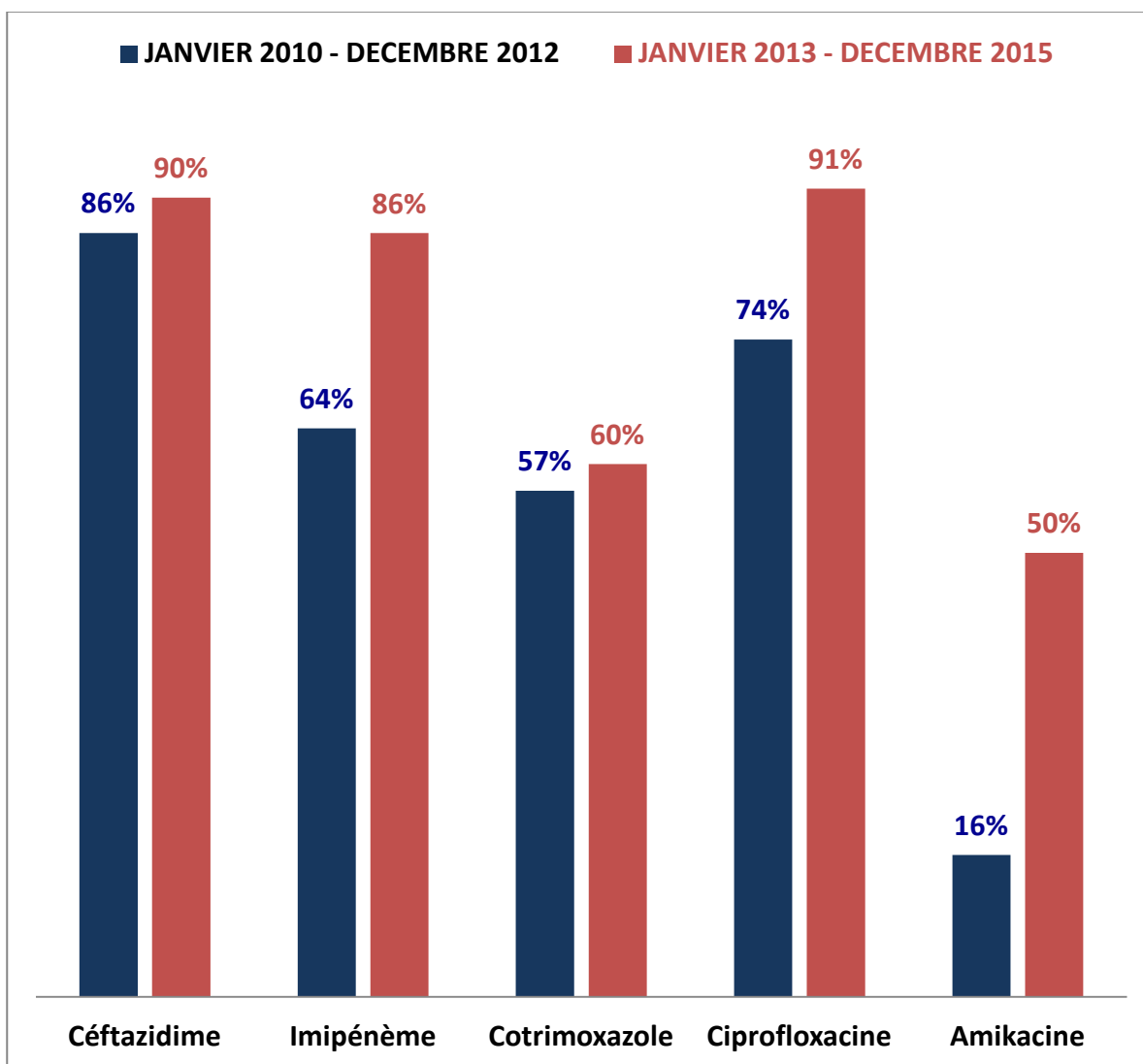


Figure 17 : Evolution de la résistance aux principales antibiotiques chez les isolats d'*A.baumannii* entre 2010 et 2015

5. Profil de résistance aux antibiotiques de l'*A.baumannii* en fonction du site infectieux

Un taux de résistance élevé aux bêtalactamines a été observé chez toutes les souches d'*A.baumannii* isolées à partir des différents sites de prélèvements avec une nette prédominance au niveau des souches isolées des infections liées aux cathéters et des souches isolées des PDP (Figure 18).

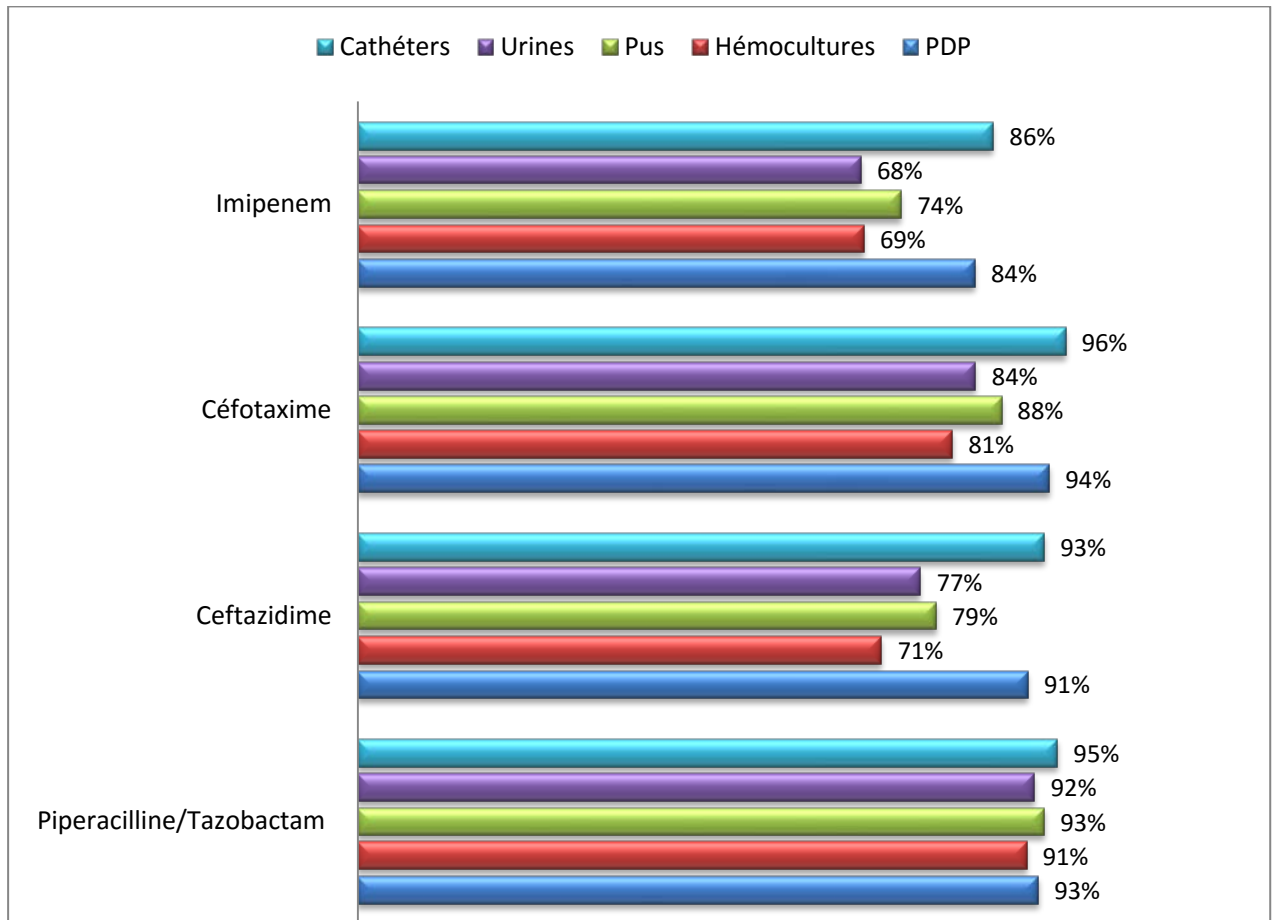


Figure 18 : Pourcentage de Résistance aux bêtalactamines des isolats d'*A.baumannii* en fonction du site de prélèvement

Le même constat a été noté pour la résistance des souches d'*A.baumannii* aux aminosides, les taux de résistance étaient plus importants chez les isolats d'*A.baumannii* au niveau des souches isolées des infections liées aux cathéters et des souches isolées des PDP (Figure 19).

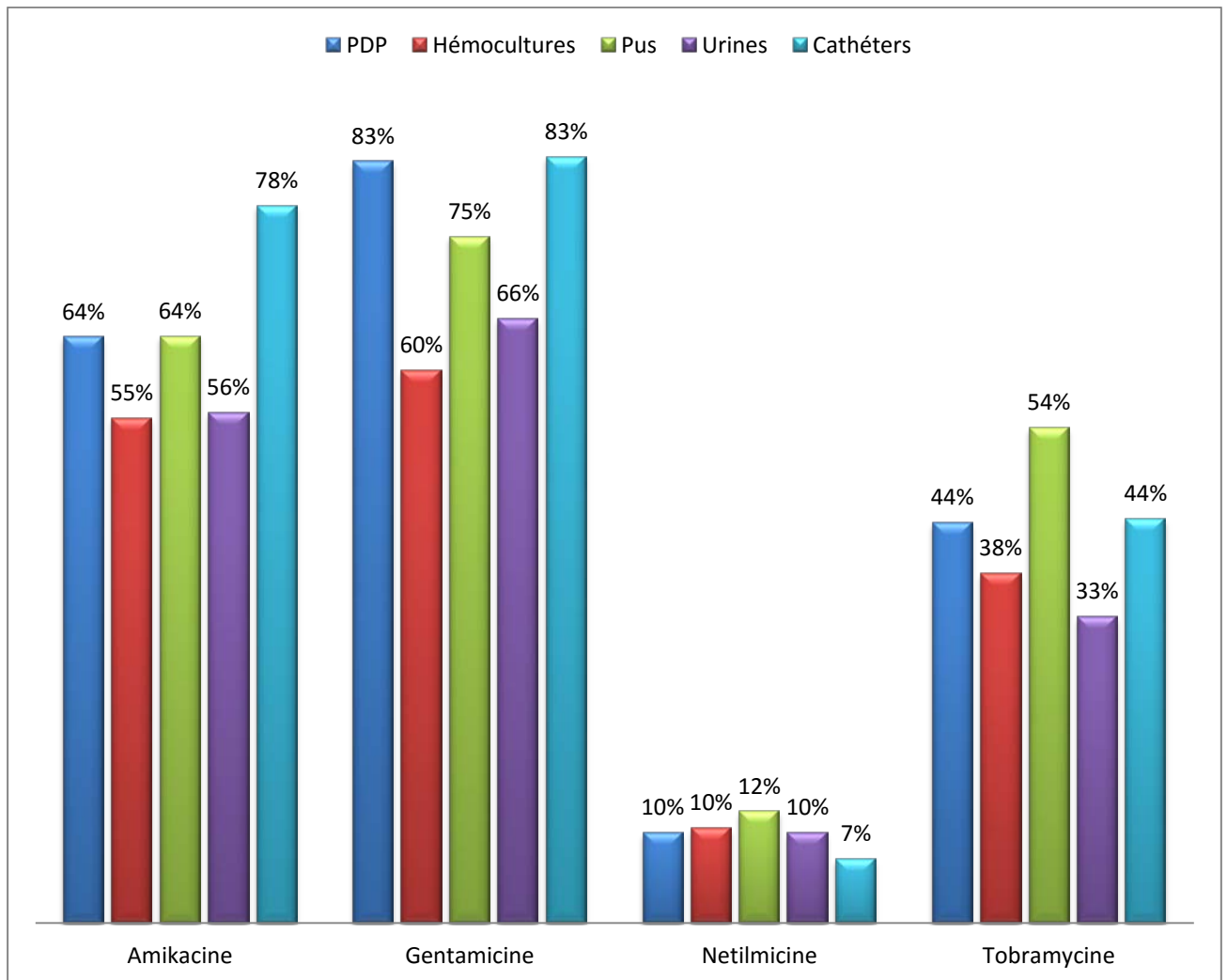


Figure 19 : Pourcentage de Résistance aux Aminosides des isolats d'*A.baumannii* en fonction du site de prélèvement

Les taux de résistance les plus élevées étaient retrouvées également chez les souches isolées des infections liées aux cathéters et des souches isolées des PDP pour la ciprofloxacine ainsi que la tétracycline (Figure 20).

La résistance au Cotrimoxazole était plus importante chez les souches isolées à partir des PDP, des hémocultures et des infections liées aux cathéters (Figure 20).

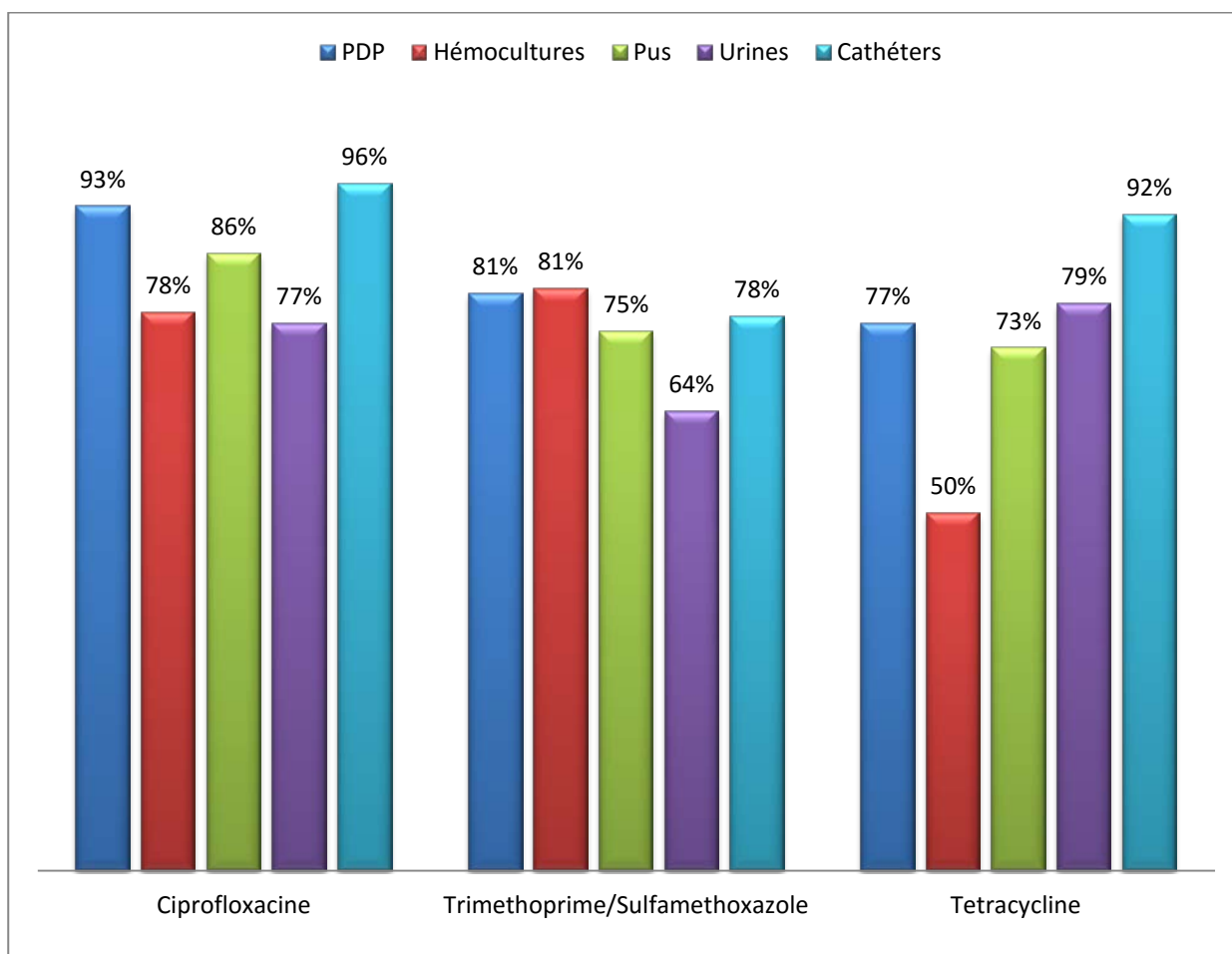


Figure 20 : Pourcentage de Résistance à d'autres Antibiotiques des isolats d'*A.baumannii* en fonction du site de prélèvement

6. Profil de sensibilité des souches d'*A.baumannii* à la Tigécycline

La Tigécycline a été testée chez 50 souches *d'A.baumannii* isolées au cours de l'année 2015.

11 souches ont présenté une sensibilité intermédiaire à la Tigécycline avec une CMI à 2mg/l soit 22% des souches testées. Deux souches ont présenté une résistance à la Tigécycline avec une CMI à 4 mg/l. Sur les souches testées, 74% gardaient une sensibilité à la Tigécycline.

A decorative graphic on the left side of the page, featuring a stylized floral arrangement with various flowers, leaves, and swirling lines.

Discussion

I. *A.baumannii* : De l'épidémiologie au diagnostic

1. Historique

La découverte du genre *Acinetobacter* remonte au début du 20^{ème} siècle, en 1911 quand «Beijernick» , un microbiologiste allemand avait décrit un organisme du sol qu'il avait nommé *Micrococcus calcoaceticus* en le cultivant dans un milieu enrichi en calcium-acétate [6,10]. Plusieurs espèces bactériennes similaires ont été découvertes par différents scientifiques durant les quatre décennies qui ont suivi et avaient donné au même organisme différents noms et l'avaient attribué à au moins 15 genres et espèces [11].

L'appellation actuelle du genre, *Acinetobacter* (Du grec ακινετος [akinetos], i.e., immobile) fut proposée pour inclure toutes les espèces immobiles appartenant à *Achromobacter* par Brisou et Prévot [12,13]. Avec les études biochimiques comparatives approfondies menées par Baumann et al., le genre *Acinetobacter* a été finalement retenu et reconnu par le comité de la nomenclature des bactéries dans la taxonomie de *Moraxella* et bactéries alliées en 1971 [14-16]

En 1986, *Acinetobacter baumannii* a été reconnu suite à l'étude de Bouvet et Grimont qui a identifié 12 espèces d'*Acinetobacter* dont *A. baumannii* qu'ils ont nommé en l'honneur des biologistes américains Paul and Linda Baumann [17,18] .

a. Taxonomie actuelle

La taxonomie du genre *Acinetobacter* a vécu une longue histoire de débats et de changements [11]. Le genre *Acinetobacter* a appartenu pendant longtemps à la famille des Neisseriaceae, mais il fait parti depuis 1991 de la famille Moraxellaceae avec *Moraxella* et *Psychrobacter*, au sein de l'ordre Gammaproteobacteria (Tableau III) [19].

Tableau III: Taxonomie de l'*A.baumannii*

Unité	Nom
Royaume	Bacteria
Embranchement	Proteobacteria
Classe	Gamma Proteobacteria
Ordre	Pseudomonadales
Famille	Moraxellaceae
Genre	<i>Acinetobacter</i>
Espèce	<i>A. baumannii</i>

2. Classification

Une espèce bactérienne est définie comme étant un groupe de souches qui partagent des traits phénotypiques proches. Cependant l'identification des espèces au sein des *Acinetobacters* est difficile parce que les systèmes d'identification phénotypique ainsi que les nouveaux systèmes d'identification automatique utilisés actuellement en routine dans certains laboratoires sont inadéquats pour ce genre [20] . L'avenue des techniques moléculaires dans la taxonomie des bactéries a permis de déterminer objectivement les relations entre les espèces et au sein de la même espèce[15,20].

Actuellement, le genre *Acinetobacter* englobe 25 espèces auquel un nom officiel a été donné [21] et d'autres sont reconnues sans attribution d'un nom officiellement (Tableau IV)[6,22,23]. Les espèces ayant un nom officiel sont comme suit : *A.baumannii*, *A.baylyi*, *A.beijerinckii*, *A.berezinae*, *A.bouvetii*, *A.calcoaceticus*, *A.gernerii*, *A.grimontii*, *A.guillouiae*, *A.gyllenbergii*, *A.haemolyticus*, *A.johnsonii*, *A.junii*, *A.lwoffii*, *A.nosocomialis*, *A.parvus*, *A.pittii*, *A.radioresistens*, *A.schindleri*, *A.soli*, *A.tandoii*, *A.tjernbergiae*, *A.towneri*, *A.ursingii* et *A.venetianus* [20,23,24].

Certaines espèces sont très proches les unes des autres et il est difficile de les distinguer phénotypiquement. En raison de leur haute ressemblance, le terme de complexe *A.calcoaceticuse–A.baumannii* (ACB) a été créé par Gerner–Smidt *et al.* pour grouper ces quatre espèces : *A.calcoaceticus*, *A.baumannii*, *A.pittii*, et *A.nosocomialis* [22,25].

3. Caractères bactériologiques

Les *Acinetobacter* sont définis comme étant des cellules de 1.5 µm de longueur dont la forme varie en fonction de la phase d'évolution de cocciforme à coccobacilles à Gram négatif, immobiles, aérobies stricts, ne fermentant pas le glucose avec des réactions d'oxydase négative et catalase positive avec un contenu en guanine+ cytosine de 39% -47% [15,26,27]. Ils possèdent une nitrate réductase mais ne les réduisent pas en milieu complexe [22].

La plupart des espèces d'*Acinetobacter* sont métaboliquement polymorphes et peuvent pousser facilement dans des milieux de culture usuels avec une température optimale entre 33°C et 35°C, formant des colonies convexes, circulaires et lisses de moins de 2 mm de diamètre [28]. Certaines colonies sont pigmentées d'un jaune pâle au gris et peuvent apparaître muqueuses si la souche est encapsulée (Figure 21). Ce sont des bactéries sporulées mais peuvent posséder une capsule dans certains prélèvements pathologiques [22].

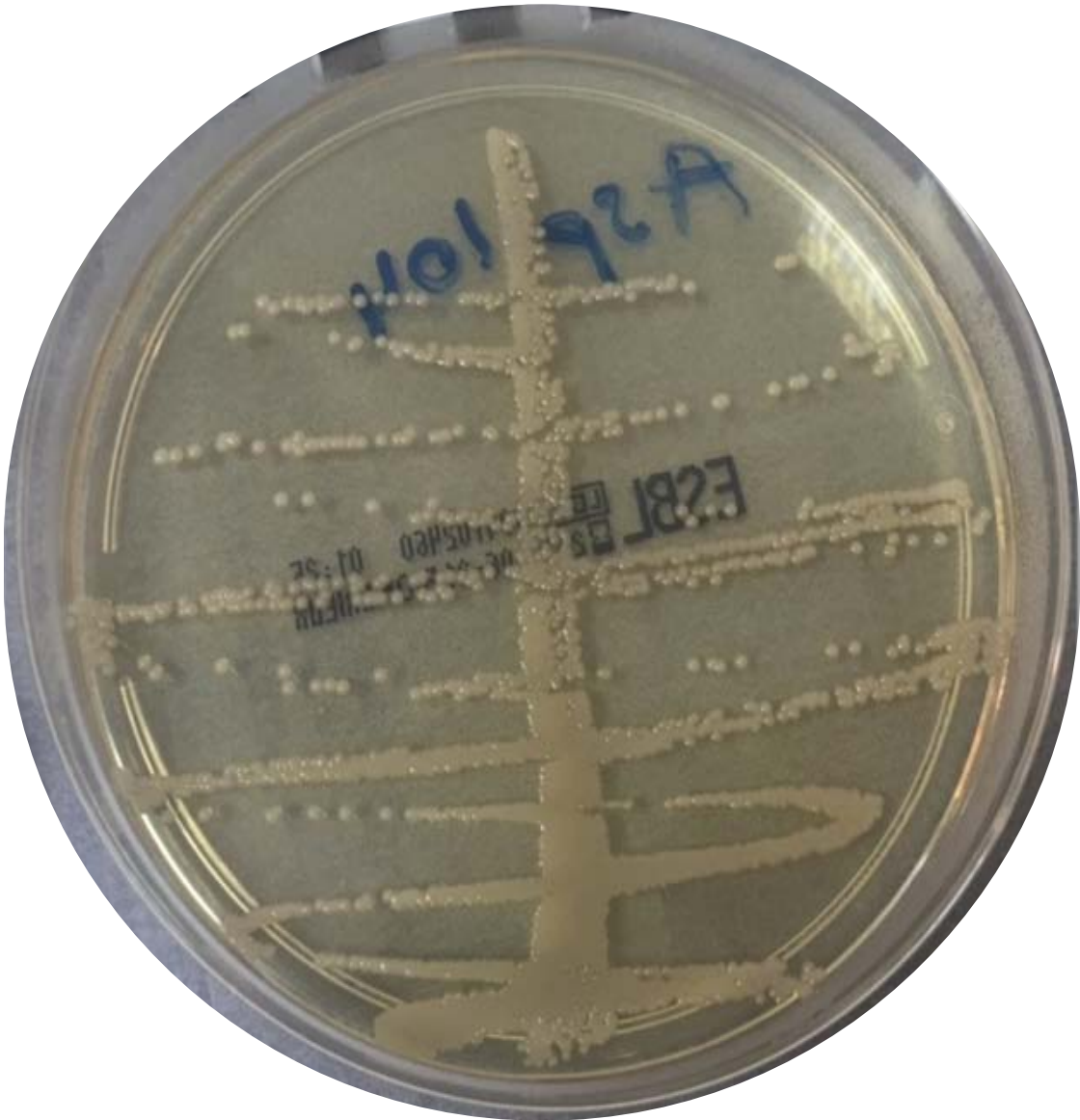


Figure 21: Colonies blanches d'*A.baumannii* sur milieu sélectif (CHU Marrakech)

4. Caractères épidémiologiques

L'*Acinetobacter* a été largement médiatisé ces dernières années en raison des épidémies de grande envergure dont il a été l'origine [29]. Certaines souches de cette bactérie sont multirésistantes aux antibiotiques et peuvent persister plusieurs mois chez les patients colonisés [30].

a. Réservoir

Les bactéries du genre *Acinetobacter* sont ubiquitaires et peuvent être trouvées dans la nature au niveau du sol, l'eau et les déchets mais aussi à partir d'animaux, de volaille, viandes fraîches, lait contaminé mais également au niveau d'aliments surgelés (Tableau IV) [15,28,31]. Elles sont également présentes dans la flore cutanée de l'homme, la salive, mais aussi dans le tractus respiratoire (Tableau IV) [32] .

Tableau IV : Habitat et écologie des principales espèces d'*Acinetobacter* [22,23]

Nom de l'espèce	Habitat principal et réservoir
<i>A.calcoaceticus</i>	Sol, homme
<i>A.baumannii</i>	Homme : 80 % des isolats cliniques ; secondairement environnement
<i>A.pittii</i>	Sol, homme (< 1 % en France) ; 1 épidémie décrite
<i>A.nosocomialis</i>	Homme ; secondairement environnement
<i>A.haemolyticus</i>	Boues actives ; homme occasionnel
<i>A.junii</i>	Environnement ; isolats cliniques (4 à 11 %)
<i>A.johnsonii</i>	Habitat : peau humaine - isolats cliniques (3 %) ; carcasses volailles ; boues actives ; élimination des phosphates
<i>A.lwoffii</i>	Animaux et produits dérivés ; sol ; boues actives

Concernant l'*A.baumannii*, c'est une bactérie commensale chez l'homme sain qui peut être retrouvée de façon transitoire à faible densité sur les zones de peau chaude et humide , comme le montre des études sur des patients non hospitalisés qui ont retrouvé des taux d'isolement au niveau de la peau variant de 0.5% à 3% [33–35], et dans les selles humaines avec 0,8% [36]. L'*A.baumannii* a été occasionnellement responsable d'infections chez l'animal [37,38] ,et a été isolé dans les végétaux [33].

Dans les milieux hospitaliers, l'*A.baumannii* colonise la peau humaine, les muqueuses ainsi que les équipements médicaux : eau des robinets, pièges à évier ; les lits, les matelas, les

rideaux, les oreillers, les surfaces métalliques, les poignets des portes ; les distributeurs de solutions désinfectantes ; les chariots en acier et même les ordinateurs [39,40].

Quant aux autres *Acinetobacters*, plusieurs enquêtes épidémiologiques réalisées en Allemagne par Seifert et al. et en Angleterre par Dijkshoorn et al. afin d'étudier la colonisation de la peau humaine et des muqueuses, avaient révélé un taux de portage cutané chez les individus non hospitalisés par *Acinetobacter spp* variant de 25% à 43% et qui pouvait atteindre 75 % chez les patients hospitalisés [33,34,36].

b. Mode de transmission

La transmission de l'*Acinetobacter* est essentiellement manu portée par l'intermédiaire du personnel hospitalier au contact de sujets porteurs [22,40]. Ainsi, la multiplication des actes de soins et également l'utilisation de dispositifs invasifs sont des facteurs de risque de transmission de cette bactérie [40] . A noter qu'une étude expérimentale avait rapportée que ce germe peut survivre pendant 60 min sur les doigts d'une main [41].

c. Facteurs de virulence et persistance dans le milieu hospitalier

c.1. Survie sur les surfaces sèches

La contamination de l'environnement a été démontrée dans plusieurs épidémies et plusieurs expériences ont montré que l'*A.baumannii* peut survivre sur de multiples surfaces abiotiques, y compris le plastic, inox, céramique, caoutchouc et le verre [42,43]. Certaines souches

épidémiques ont même pu être isolées à partir d'un support de lit 9 jours après que le patient infecté soit déclaré sortant [43,44].

Le mécanisme essentiel de la persistance d'*A.baumannii* sur les surfaces abiotiques tel que les équipements médicaux et les surfaces de l'environnement est la formation d'un biofilm. Une étude a montré que les souches formant des biofilms survivaient plus longtemps que les souches ne formant pas de biofilm (36 jours contre 15 jours) [42,45] .

Un biofilm est une communauté structurée d'organismes qui se fixe à une surface par des substances exo polymériques qui assurent une protection de l'environnement et de la dessiccation par des détergents [46,47]. *A.baumannii* forme ainsi un biofilm sur la surface grâce à la production de pilis qui sont assemblés par un système de sécrétion impliqué dans l'adhésion aux surfaces et un polysaccharide extracellulaire qui fonctionne comme un adhésif intercellulaire au sein du biofilm[48] . Ces éléments avec la protéine associée au biofilm (Biofilm-Associated Protein (BAP), jouent un rôle essentiel dans les biofilms en augmentant l'adhérence cellulaire et en favorisant la persistance ainsi que la maturation du biofilm sur des surfaces comme le verre, polystyrène et le titane [49,50].

Par conséquent, les propriétés du film biologique conduisent à la réduction de l'efficacité du nettoyage et de la désinfection favorisant ainsi la persistance des bactéries dans l'environnement , d'autant plus que les pratiques de désinfection sont inadéquates pour le contrôle du développement des biofilms [51,52].

c.2. Adhésion aux cellules épithéliales humaines

A.baumannii est capable de coloniser la peau, en réalisant une adhérence aux cellules hôtes qui est la première étape essentielle dans la colonisation. Plusieurs études ont montré sa capacité à adhérer aux cellules épithéliales [53-55]. *A.baumannii* peut adhérer et se répliquer sur la couche cornée jusqu'à 72 heures sans envahir l'épiderme et sans induire une forte réponse inflammatoire [53,54].

Chez l' *A.baumannii*, la protéine associée au biofilm (BAP) joue comme pour les surfaces abiotiques un rôle important dans l'adhésion aux cellules épithéliales, les protégeant ainsi de la phagocytose en affectant l' hydrophobicité de la surface cellulaire [56]. Plusieurs études ont démontré qu'une désinfection du corps entier à base de la chlorhexidine permettrait une éradication complète de l'*A.baumannii* de la surface cutanée [53,57,58].

c.3. Croissance dans des conditions limitées en fer

Le fer est un micronutriment qui est étroitement lié à des biomolécules telles que l'hème. Par conséquent, le système d'acquisition de fer est un facteur important de virulence des pathogènes. *A.baumannii* secrète une variété de substances impliquées dans l'acquisition du fer, y compris le sidérophore acinetobactin qui est un agent chélateur du fer à affinité élevée qui peut rivaliser avec les cellules hôtes [59]. Par conséquent, *A.baumannii* peut croître dans des conditions très limitées en fer ce qui favorise la colonisation de l'hôte.

5. Les infections à *A.baumannii*

Un nombre limité d'*Acinetobacter* semble être impliqué en pathologie humaine, en particulier les espèces *A.baumannii*, *A.pittii* et *A.nosocomialis*. D'autres espèces sont rarement isolées chez les patients, il s'agit d'*A.haemolyticus*, *A.johnsonii*, ou encore d'*A.lwoffii*, mais leur rôle pathogène est discuté [22].

a. Les infections communautaires

Les *Acinetobacter* sont des pathogènes opportunistes et sont impliqués dans les infections aiguës chez l'être humain sur un terrain généralement débilisé. Les infections à *Acinetobacter* restent rares et ont été décrites depuis 20 ans : elles représentent 0,1 % des infections communautaires et sont le plus souvent pulmonaires et d'évolution plus grave que les pneumopathies nosocomiales avec une prédilection pour les zones tropicales [22,60,61].

A.baumannii fait parti des premiers agents isolés lors des infections en zone de guerre et en cas de catastrophe naturelle mais il est encore difficile d'expliquer l'origine de cette forte prévalence [62].

b. Les infections nosocomiales

L'*A.baumannii* a été reconnu depuis les années 1980 comme un agent responsable d'infections reliées aux soins ,et cette bactérie a un impact majeur grandissant en terme de santé publique vu la progression rapide des souches résistantes ainsi que l'acquisition continuelle de mécanismes additionnels de résistance [24,63].

Les facteurs de risque prédisposant à l'infection/colonisation à *A.baumannii* ont été étudiés par plusieurs scientifiques, ceux qui sont le plus rapportés sont:

- Contamination de l'environnement par le micro-organisme,
- Hospitalisation en service de Réanimation, une hospitalisation prolongée, une intervention chirurgicale lourde,
- Gravité de la pathologie sous-jacente, un âge avancé plus de 50 ans, prématurité, affection pulmonaire chronique, procédures invasives, la ventilation artificielle [64],
- Pression de sélection des antibiotiques [2,7,65],

L'*A.baumannii* a été impliqué dans les pneumonies associées à la ventilation mécanique, les bactériémies associées à des cathéters, les infections urinaires, les méningites suite à des dérivations du LCR et les infections post traumatiques [66].

Les infections nosocomiales en milieu pédiatrique sont moins fréquentes et sont généralement observées en unités de soins intensifs et les facteurs de risque dans ce cas sont similaires à ceux identifiés chez les adultes [22].

La mortalité de ces infections varie selon les études de 16 à 43 %, et l'étude menée par le Center of Disease Control (CDC) étudiant la mortalité liée aux infections à *A.baumannii* a montré que l'*A.baumannii* était responsable d'une augmentation de la mortalité [67-69]. Les facteurs de l'évolution mortelle sont la sévérité des marqueurs de la maladie comme le choc septique dès le début de l'infection , un score d'APACHE II élevé et la présence d'une maladie sous jacente grave [20,70].

Il est important de noter qu'il existe un portage de la peau humaine et des voies respiratoires et au niveau du système digestif, et il est parfois difficile de différencier entre le portage et l'infection [71].

6. Diagnostic biologique de l'*A.baumannii*

L'*Acinetobacter* est facilement isolé sur des milieux de culture standard, mais la différenciation des espèces basée sur le phénotype seul est difficile, conduisant à l'appellation du complexe *A.calcoaceticus*- *A.baumannii* [24].

L'identification est basée sur les caractères morphologiques, cultureux et biochimiques par les méthodes automatisées ou par galeries API pour les Bacilles à Gram négatif non fermentaires.

Des méthodes récentes basée sur la spectrométrie de masse ou des méthodes moléculaires par PCR permettent d'identifier rapidement les mécanismes de résistance aux antimicrobiens et préciser les clones spécifiques des espèces d'*Acinetobacter* et peuvent permettre la sélection rapide d'un traitement approprié et la mise en œuvre des efforts ciblés de lutte contre les infections [72,73].

7. Etude de la sensibilité aux antibiotiques

La réalisation et l'interprétation de L'antibiogramme de l'*A.baumannii* se fait selon les normes des comités d'antibiogrammes experts [9].

Dans un premier temps, l'antibiogramme « standard » peut suffire aux choix thérapeutiques pour les souches sensibles aux carbapénèmes. Mais devant les souches multirésistantes, des molécules moins classiques ayant fait leurs preuves en thérapeutique méritent d'être testées tel les Tétracyclines, la Tigécycline ou la Rifampicine [74].

a. Résistance naturelle

Actuellement l'*A.baumannii* est décrit comme naturellement résistant à la Pénicilline G ainsi qu'à l'Amoxicilline et aux Céphalosporines de 1^{ère} et de 2^{ème} génération, l'Aztréonam, l'Ertapénème, la Fosfomycine, la Triméthoprimé, l'Acide Pipémidique, Norfloxaciné et aux furanes [9,75].

L'*A.baumannii* possède plusieurs céphalosporinases qui permettent d'hydrolyser les aminopénicillines et les céphalosporines de première et de deuxième génération [76]. Il possède également une oxacillinase chromosomique naturelle OXA-51. Le caractère ubiquitaire du gène codant pour cette oxacillinase chez *A.baumannii* a fait de ce gène un important marqueur génétique pour l'identification de cette espèce ,mais son rôle dans la résistance naturelle reste très faible [6,77].

L'*A.baumannii* se caractérise par une imperméabilité naturelle du fait d'un nombre réduit de porines associée à une pompe à efflux active naturellement sur un grand spectre d'antibiotiques à l'exception des aminoglycosides [78,79].

b. Résistance acquise

b.1. Multirésistance aux antibiotiques

La prise en charge des infections à *A.baumannii* est difficile en raison de sa capacité à acquérir la multirésistance, laissant seulement quelques antibiotiques à utiliser. En effet, *A.baumannii* combine l'acquisition des gènes de résistance et la surexpression de pompes d'efflux pour survivre dans les milieux hospitaliers [80] .

La multirésistance aux antibiotiques est normalement définie comme la résistance aux agents antimicrobiens d'au moins trois classes différentes, cependant pour l' *A.baumannii* la multirésistance est définie par une résistance touchant la Ceftazidime et/ou l'Imipénème avec une résistance touchant les autres familles d'antibiotiques notamment les Aminocyclitolides et les Fluoroquinolones [36,81].

On parle d'une souche d'*A.baumannii* Ultra résistante (Extensive-Drug Resistant) quand elle est résistante à tous les antibiotiques à l'exception d'une ou deux molécules. Une souche est dite pan résistante quand elle est résistante à presque tous les antibiotiques commercialisés y compris toutes les Carbapénèmes, les Céphalosporines, l'Aztréonam, les Aminocyclitolides et la Ciprofloxacine [82,83].

b.2. Résistance acquise aux Bêtalactamines

Plusieurs pénicillinases plasmidiques ont été décrites depuis les années 80 chez *A.baumannii* [84-86] . Ces enzymes confèrent à l'*A.baumannii* une résistance aux pénicillines à large spectre (Ticarcilline, Pipéracilline) mais sont inhibés par l'Acide clavulanique et le Tazobactam [1,2,19,87,88].

Le gène codant ces pénicillinases est de localisation plasmidique, ce qui permet sa dissémination chez d'autres espèces d'*Acinetobacter* mais aussi à des souches d'E. coli [89].

L'acquisition d'une Bêtalactamase à spectre étendu (BLSE) est rare chez cette espèce mais dont certaines variantes peuvent conférer une résistance à toutes les Bêtalactamines, incluant les carbapénèmes [29,90-93]. Récemment, CTX-M-15, la BLSE la plus répandue a été identifiée chez *A.baumannii* [94] .

Plusieurs céphalosporinases permettent également , lorsqu'elles sont surexprimées, d'hydrolyser la plupart des pénicillines, des céphalosporines et les inhibiteurs de Bêtalactamases [77,95-98].

b.3. Résistance acquise aux carbapénèmes

L'imipénème, ou encore le Méropénème sont commercialisés depuis plus de 15 ans et restent souvent comme dernier recours thérapeutique et étaient considérés comme traitement de choix des infections à *A.baumannii*. Cependant cette place est mise en cause, suite à la découverte d'enzymes nouvelles, dont la plupart sont transférables [91,99].

Les métallo Bêtalactamases donnent une résistance élevée aux carbapénèmes ainsi qu'à toutes les autres Bêtalactamines à l'exception de l'Aztréonam [100,101]. Elles posent un réel problème de santé publique comme le NDM-1 par leur grande capacité de dissémination [102].

Chez *A.baumannii*, les carbapénémases sont essentiellement des enzymes particulières à cette espèce (oxacillinases de types OXA23, OXA40, OXA 58). Cette résistance aux carbapénèmes associe souvent la production de carbapénémases à une imperméabilité membranaire expliquant le haut niveau de résistance aux antibiotiques [77,103-105].

b.4. Résistance aux aminosides

La résistance aux aminosides est due à l'acquisition d'éléments génétiquement mobiles (plasmides, d'intégrons ou de transposons) responsables de la production d'enzymes modificatrices inactivant les aminosides [15,106]. La résistance aux aminosides a également été associée à l'expression de systèmes d'efflux actifs [1].

Récemment, la méthylation de l'ARNr 16S par l'acquisition de gènes codant des méthylases par l' *A.baumannii* a été décrite à travers le monde et ce processus rend inactifs tous les aminosides à l'exception de la Streptomycine, la Spectinomycine et la Néomycine [1,15].

b.5. Résistance aux quinolones

La résistance aux Fluoroquinolones est apparue suite à la généralisation du recours à ces antibiotiques en thérapeutique, et les mécanismes de résistances décrits sont liés à des

mutations dans la cible des quinolones que sont les topo-isomérases de type II. Des systèmes d'efflux contribuent également à la résistance aux Fluoroquinolones [79,107].

b.6. Résistance à la colistine

La résistance aux polymyxines reste rare mais augmente avec l'utilisation croissante de cet antibiotique. La Colistine est un agent antimicrobien cationique amphiphile qui interagit avec le composant de lipide A des lipopolysaccharides de la membrane externe (LPS), et provoque ainsi la mort cellulaire en les perturbant [108,109]. Les mécanismes de résistance qui ont été récemment décrits impliquent la modification de la membrane externe des lipopolysaccharides [1,110,111].

b.7. Résistance à la Tigécycline

L'utilisation prolongée de la Tigécycline présente le risque d'émergence de résistance par stimulation des systèmes d'efflux [112].

8. Traitement

Le traitement des infections causées par *A.baumannii* est de plus en plus compliqué et cause un dilemme en pratique hospitalière à cause de la résistance croissante aux antibiotiques habituellement utilisés en milieu hospitalier [31]. Les Carbapénèmes restent les antibiotiques de référence des infections à *A.baumannii* [22]. L'antibiothérapie doit idéalement inclure simultanément une Bêtalactamine (Ticarcilline, C3G, IMP) et un Aminoside lorsqu'il est actif pour une activité synergique et rapidement bactéricide afin de prévenir l'émergence de la résistance,

mais quand les Aminosides ne sont pas actifs l'association peut se faire avec une Fluoroquinolone [7,111].

Il existe peu de différence d'activité entre les différentes molécules de Carbapénèmes (Imipénème [IMP], Méropénème et Doripénème) à l'exception de l'Ertapénème qui n'est pas actif sur le genre *Acinetobacter* [31].

L'association Ticarcilline/Acide clavulanique, Pipéracilline/Tazobactam ou Sulbactam seul pourraient être utilisés pour le traitement des infections urinaires à *Acinetobacter* en associant avec le traitement le drainage des sites de suppuration et le retrait de tout matériel invasif infecté [113].

La Rifampicine reste active sur près de la moitié des souches d'*Acinetobacter* avec une activité bactéricide, y compris sur les souches résistantes aux Carbapénèmes mais elle sera toujours utilisée en association avec un autre antibiotique [113].

La Tigécycline, quant à elle, est un dérivé de la Minocycline qui a prouvé son efficacité sur l'*A.baumannii* in vitro lors de plusieurs études avec une CMI intéressante mais peu d'études ont exploré son activité in vivo car cet antibiotique est dans la majorité des cas utilisé en association avec d'autres molécules [112,114,115].

La Colistine methansulfonate est une pro drogue qui est administrée par voie intraveineuse et qui se transforme au niveau du sang en la molécule active, le sulfate de Colistine. C'est actuellement un des traitements de dernier recours des infections à *A.baumannii* multirésistants y compris aux Carbapénèmes seule ou en association avec d'autres antibiotiques comme la Tigécycline, l'Ampicilline-Sulbactam, la Rifampicine et les Carbapénèmes [111,116].

II. Epidémiologie de l'*A.baumannii* au CHU de Marrakech entre 2010 et 2015

1. Répartition de l'*A.baumannii* au sein des espèces bactériennes isolées

Au cours de la période d'étude, les souches d'*A.baumannii* ont représenté 7% de l'ensemble des bactéries isolées au sein du laboratoire.

Ce taux reste relativement proche de celui rapporté par une étude menée au CHU de FES réalisée en 2015 qui est de 5.8 %. Cependant, ce pourcentage de 7% reste très élevé par rapport aux taux rapportés par l'enquête de prévalence réalisée sur de nombreux établissements français en 2011 ainsi que le rapport annuel de 2014 de l'ONERBA qui sont inférieurs à 1 % tous services confondus (Tableau V) [22,117,118].

Tableau V : Comparaison de la répartition de l'*A.baumannii* au sein des espèces bactériennes isolées

	Notre étude	Fès 2015[118]	France 2011[22]	France 2014 (ONERBA)[117]
Taux de <i>l'A.baumannii</i>	7%	5.8%	<1%	<1%

Cette variabilité géographique dans la répartition de l'*A.baumannii* au sein des espèces bactériennes isolées entre les villes et les pays est liée aux différences dans l'usage des antibiotiques, les politiques de contrôle des infections mais surtout des pratiques d'hygiène et de désinfection [8].

2. Fréquence d'isolement de l'*A.baumannii* au sein des autres espèces d'*Acinetobacter* isolées

L'*A.baumannii* a représenté la grande majorité des isolats d'*Acinetobacter spp* avec un taux de 98%, ce qui rejoint les données de la littérature qui retrouve la prédominance de cette souche avec des taux similaires (Tableau VI) [5,119,120].

Tableau VI : Comparaison de la fréquence d'isolement de l'espèce *baumannii*

	Notre étude (%)	BOUDIA 2014, Algérie[119] (%)	Ferreira 2011, Brésil[5] (%)	Chen 2015, Chine[120] (%)
<i>A.baumannii</i>	98%	94%	84%	83%

En effet, *A.baumannii* est l'*Acinetobacter* le plus incriminé dans les infections nosocomiales par sa capacité à coloniser et à survivre au sein du milieu hospitalier [5,31,120,121].

3. Répartition des isolats d'*A.baumannii* selon le sexe

Les infections à *A.baumannii* ont été plus fréquentes chez la population masculine que féminine avec un sexe ratio de 1.7. Cette prédominance masculine est rapportée par plusieurs études nationales, maghrébines et internationales [122-126], mais ne fait pas la règle car certaines études ont rapporté une prédominance féminine [127,128].

La prédominance masculine peut être expliquée par le constat que l'*A.baumannii* est souvent associé à des conditions sous jacentes comme le tabagisme, l'alcoolisme, le diabète ainsi que d'autres pneumopathies chroniques [122,126].

Cette disparité entre les études serait reliée probablement à des biais méthodologiques.

4. Répartition des isolats d'*A.baumannii* selon l'âge

Dans cette étude plus de 70% des souches d'*A.baumannii* étaient isolées chez les sujets adultes ce qui rejoint la littérature, notamment dans une étude réalisée au CHU Sahloul en Tunisie qui note une prédominance chez les sujets adultes avec un taux de 90 % et la moitié des patients avaient plus de 60 ans [124]. Ceci rejoint également les données rapportées par une cohorte prospective faite sur plusieurs centres hospitaliers en Espagne qui rapporte une moyenne d'âge de 63 ans [126].

Les tares multiples et les défaillances multi viscérales qui sont le plus souvent associées à l'âge avancé favorisent l'immunodépression et par conséquent l'hospitalisation prolongée

notamment en réanimation , ceci explique que ces sujets sont susceptibles de faire plus d'infections nosocomiales [124].

5. Répartition des isolats d'*A.baumannii* selon les services hospitaliers

Les souches d'*A.baumannii* isolées provenaient en grande proportion (62%) des patients hospitalisés dans les services de réanimation avec la réanimation adulte comme chef de file (44%). Ces résultats rejoignent les données de la littérature étant donné que la réanimation est toujours le service le plus pourvoyeur d'infection à *A.baumannii* mais avec des taux variables. Le taux retrouvé dans cette étude est proche de celui rapporté au CHU de Casablanca en 2015 (59%), inférieur à celui rapporté à Fès en 2015 (82%), mais reste supérieur à celui rapporté en Espagne en 2014 (46%) [118,126,129].

Les patients au niveau des services de réanimation présentent un risque plus élevé de développer une infection à *A.baumannii*, ce qui est expliqué par la sévérité des pathologies sous-jacentes, l'hospitalisation prolongée, le recours à une antibiothérapie à large spectre et l'utilisation de multiples procédures invasives notamment : intubation, sonde vésicale, cathéters centraux [126,127].

Quant à la disparité entre les taux, elle peut être expliquée par les différences de capacité des services de réanimation et leur proportion par rapport à la capacité globale de l'hôpital.

Les services médicaux ont représenté dans cette étude le deuxième lieu de provenance des isolats d'*A.baumannii* (20%). Des études nationales menées à Casablanca et à Fès classent les

services médicaux en 3^{ème} position après les services chirurgicaux [118,129]. Le pourcentage rapporté dans ce travail rejoint les résultats rapportés en Espagne (32%) [126].

6. Répartition des isolats d'*A.baumannii* selon le site infectieux

Les prélèvements distaux protégés ont représenté le principal site d'isolement de *A.baumannii* (33%). Ce résultat rejoint plusieurs études qui rapportent une prédominance des *A.baumannii* au niveau des PDP, mais avec des taux similaires ou supérieurs au notre ,33% à Casablanca en 2015, 37% à Fès en 2015, 48.3% en Espagne en 2014 et 46% au Brésil en 2011 [5,118,126,129].

Les urines comme site d'isolement de *A.baumannii* venaient en deuxième position (15%) suivis par les prélèvements de pus et les hémocultures. Des disparités ont été rapportées selon les études. En effet, les données d'une étude réalisée à Fès en 2015 rapportent une prédominance des isolats à partir des hémocultures avec un taux de 29.5%. Une étude réalisée également en 2015 à Casablanca rapporte plutôt la prédominance des isolats à partir des prélèvements de pus avec un taux de 21% [118,129]. Nos résultats restent proches de ceux retrouvés au Brésil en 2011(13%) mais différents de ceux rapportés en Espagne en 2014(10%) [5,126].

En effet, les principales infections causées par *A.baumannii* dans cette étude étaient les pneumonies (19%), suivies par les bactériémies (7%), les infections suppurées (3%) et infections urinaires (3%). Des études menées aux États-Unis en 2004 et en 2005 rapportent des résultats

similaires aux nôtres mais avec des taux d'isolement beaucoup plus bas dans ces infections avec seulement 7% pour les pneumonies, 2.1% dans les infections suppurées, 1.6% pour les infections urinaires et 1.3% pour les bactériémies [130,131].

Ces constats sont expliqués par le fait que l'infection à *A.baumannii* est une infection nosocomiale par excellence qui sévit surtout en réanimation, et les pneumonies sont le premier site infectieux atteint par contamination de l'environnement et du matériel utilisé lors de la ventilation mécanique. Les bactériémies, les infections urinaires et les infections suppurées sont également des sites de prédilection des infections nosocomiales en réanimation à cause du recours aux gestes invasifs comme la mise en place de cathéters centraux et sondage. A cela se rajoute, le terrain fragilisé des patients mais surtout la contamination de l'environnement et du matériel utilisé [5,126,130,131].

7. Évolution des isolats d'*A.baumannii* selon les années d'étude

En analysant l'évolution de l'*A.baumannii* selon les années d'étude, une augmentation en courbe ascendante du nombre de souches isolées allant de 57 en 2010 à 129 souches isolées en 2015 a été constatée.

Une thèse menée en 2014 en Algérie sur les 3 CHU de Tlemcen, Oran et Sidi Bel Abbes ainsi que le rapport de l'ONERBA 2014 rapportent des constats différents avec des courbes d'évolution sans tendance particulière qui sont variables selon les régions avec des épidémies de plus ou moins grande ampleur [117,119].

Les épidémies d'*A.baumannii* au sein de nos structures hospitalières restent très difficilement maitrisables et contribuent à la persistance d'un réservoir à partir du quel les malades sont contaminés régulièrement. Elles sont favorisées également par les mouvements des malades ou du personnel ou à l'exposition à une source de contamination commune expliquant les épidémies monoclonales en milieu hospitalier. Ces infections touchent principalement les patients débilisés, admis en réanimation, mis sous ventilation mécanique. Le milieu hospitalier présente ainsi la niche écologique idéale pour l'infection à *A.baumannii* avec tous les autres facteurs de risque (chirurgie récente, cathéters centraux, trachéotomie, nutrition parentérale, traitement par Céphalosporines, Fluoroquinolones ou Carbapénèmes).

La tendance croissante observée dans cette étude peut être également le reflet des pratiques d'hygiène et de l'usage abusif des antibiotiques, soulignant ainsi la nécessité de développer des stratégies globales de lutte contre ces infections [8].

III. Epidémiologie de la résistance aux antibiotiques des isolats d'*A.baumannii* au CHU de Marrakech entre 2010 et 2015

1. Fréquence d'isolement de l'*A.baumannii* au sein des Bactéries multirésistantes

L'*A.baumannii* est la 2^{ème} BMR isolée dans notre étude après les Entérobactéries BLSE, ce positionnement rejoint celui de la littérature mais avec des taux différents. Les fréquences rapportées par des études menées à rabat en 2012 (26.5%), à Fès en 2015 (27%) ainsi qu'en Algérie à Tlemcen en 2014 (28.6%), restent plus élevées par rapport au taux relevé dans cette étude. Cependant, cette fréquence de 18% relevée dans ce travail reste supérieure à celle rapportée dans le rapport annuel de 2014 de l'ONERBA (6.7%) (Tableau VII)[117-119,132] .

Tableau VII : Comparaison de la fréquence d'isolement de l'*A.baumannii* au sein des BMR

	Notre étude	Fès 2015 [118]	Rabat 2012 [132]	Algérie 2014 [119]	France 2014 [117]
Taux d' <i>A.baumannii</i>	18%	27%	26.5%	28.6%	6.7%

L'évolution de la place de l'*A.baumannii* au sein des BMR a été marquée par l'augmentation de sa fréquence d'isolement de 15% durant la période 2010-2012 à 21% en 2015, alors que le

rapport annuel de l'ONERBA rapporte une évolution peu variable avec une fréquence avoisinant 6 % entre 2010 et 2012 [117].

Plusieurs facteurs peuvent intervenir pour favoriser l'émergence de ces souches et leur dissémination à savoir : L'importance du réservoir hospitalier, l'importance de la contamination après les soins chez les patients infectés ou porteurs, l'évolution souvent par bouffées épidémiques, les mauvaises pratiques d'hygiène et la pression de sélection des antibiotiques.

Ajoutant à cela, la diminution du taux d'isolement essentiellement des SARM contrastant avec une discrète augmentation du taux des entérobactéries BLSE ce qui a positionné l'*A.baumannii* en deuxième place à partir de 2013.

2. Profil de résistance aux antibiotiques des souches d'*A.baumannii* isolées

Les résultats en terme de résistance aux antibiotiques retrouvés dans cette étude étaient alarmants. Les taux de résistance étaient très élevés pour les bêtalactamines et atteignaient 95% pour la Ceftazidime, Céfotaxime et Pipéracilline Tazobactam dans les services de réanimation, le taux de résistance est resté aux alentours de 70% dans les autres services.

Des études nationales et internationales récentes ont soulevé des résultats similaires avec des taux de résistance élevés aux bêtalactamines, notamment dans une étude menée à Casablanca en 2015 (91%), à Fès en 2015 (97%), dans le rapport de 2014 du réseau algérien de surveillance de la résistance aux antibiotiques (90%) , ainsi que dans une étude Espagnole de 2010 (93.9%) et une étude iranienne réalisée en 2012 [118,126,129,133,134]. Le rapport publié

par l'ONERBA en France en 2014 rapporte des taux de résistances moins importants variant de 17% à 35% [117].

En effet l'*A.baumannii* possède naturellement des mécanismes de résistance aux bêtalactamines notamment l'hyperproduction de céphalosporinase chromosomique auxquels va se rajouter sa capacité à acquérir facilement de la résistance en impliquant plusieurs mécanismes de résistance enzymatique, par efflux et par imperméabilité [15,31].

Quant aux carbapénèmes, le pourcentage d'isolement des souches résistantes était très élevé en atteignant 92% en réanimation ,55% dans les autres services avec une moyenne de 78 % tous secteurs d'activité confondu. Ces pourcentages rejoignent ceux rapportés à Casablanca, Fès, Algérie, Grèce et Brésil ; Par contre, des taux faibles ont été rapportés en Tunisie, en France et particulièrement dans les pays scandinaves comme la Norvège (Tableau VIII) [5,8,117,118,129,133,135].

Tableau VIII : Comparaison des taux de résistance aux carbapénèmes

	Notre série	Fès 2015 [118]	Casablanca 2015 [129]	Algérie 2014 [133]	Tunisie 2011 [135]	France 2014 [117]	Grèce 2014 [8]	Norvège 2014 [8]	Brésil 2011 [5]
Taux de résistance (%)	78	97	74	79	34.5	15.2	90.6	0	69

La place des carbapénèmes comme antibiotique de référence dans l'infection à *A.baumannii* est remise en question depuis l'émergence à partir des années 1990 de

nombreuses épidémies dues à des souches résistantes à l'imipénème décrites dans plusieurs pays sans répartition géographique particulière. Cette résistance est liée principalement à la production d'oxacillinases ayant une activité carbapénémase [124,136].

La résistance aux aminosides a varié de 82% pour la Gentamicine et la Tobramycine, 36% pour l'Amikacine et seulement 12% pour la Nétilmicine qui reste l'Aminoside le plus efficace, ces résultats sont proches de ceux trouvés dans la littérature au niveau des pays du Maghreb et autres pays sous développés et en voie de développement ainsi que certains pays européens (Grèce, Croatie, Italie, Roumanie..). Cependant des taux très bas ont été retrouvés dans les pays scandinaves rapportant des taux autour de 3% [8,117,133-135].

A noter que la dissémination de la résistance aux Aminosides est rapide étant donné que les gènes codant pour les enzymes inactivatrices sont présents sur des plasmides, transposons ou cassettes au niveau des intégrons [1].

Le taux de résistance à la Ciprofloxacine rapporté dans cette étude était de 82% tous services confondus et atteignait 92% au niveau des souches provenant des services de réanimation. Ce taux était proche de celui rapporté à Casablanca , en Algérie , et en Espagne avec des taux respectifs de 85%, 81% et 89% [126,129,133]. Ce taux atteint même 99% dans une étude nationale menée au CHU de Fès en 2015 et atteint 95% en Grèce en 2013. Ailleurs, Les données du réseau européen de surveillance de la résistance aux antibiotiques rapportent des pourcentages très faibles avec un taux de 13.6% en France et un taux de 0% en Norvège [8,117]

L'association Triméthoprimé-Sulfaméthoxazole a présenté une activité faible sur *A.baumannii* avec une sensibilité de 33% tous services confondus et seulement 28% en réanimation. Ce taux est proche de celui rapporté à Casablanca (26%) et en Algérie (35%) mais diffère du taux rapporté par le Réseau REUSSIR en France qui est d'une sensibilité de 66.5% [117,129,133].

Quant à la colistine qui fait partie de la famille des Polymyxines, et qui est souvent la seule alternative thérapeutique pour les souches *d'A.baumannii* résistantes aux carbapénèmes. Nos souches ont gardé une sensibilité constante sur l'antibiogramme standard mais la confirmation par la détermination des CMI n'a pas été faite [137]. Plusieurs études confirment ce résultat mais avec des taux de résistance un peu plus élevés notamment l'étude menée au CHU de Casablanca qui rapporte un taux de résistance de 2% ,une Thèse Réalisée en Algérie rapporte une résistance de l'ordre de 6% au CHU de Tlemcen et une étude menée en Espagne en 2010 rapporte un taux de 0.3% [119,126,129]. Le Rapport de l'EARS de 2014 a relevé dans une étude menée sur la sensibilité de 2217 souches *d'A.baumannii* provenant de 17 pays de l'union européenne, que la résistance à la Colistine était de 5% dont plus de 80% des souches résistantes étaient rapportées en Grèce et en Italie (Tableau IX) [8].

Tableau IX : Comparaison du taux de résistance de l'*A.baumannii* à la Colistine

Notre étude	Casablanca 2015	Algérie 2014	Espagne 2010	Europe 2014
-------------	-----------------	--------------	--------------	-------------

		[129]	[119]	[126]	[8]
Taux de résistance à la Colistine	0%	2%	6%	0.3%	5%

Il existe effectivement une grande variabilité dans les taux de résistance aux antibiotiques entre les pays voire même entre les régions. Ce constat peut être expliqué partiellement par les différences entre la taille des populations ainsi que les différences de prévalence de l'infection à *A.baumannii* et l'existence, ou pas, de données nationales de surveillance de l'*Acinetobacter*. Cette diversité reste surtout liée aux politiques d'utilisation des antibiotiques et aux pratiques d'hygiène au niveau de chaque structure hospitalière [8,124,138].

3. Evolution de la résistance aux antibiotiques chez les isolats d'*A.baumannii* selon les années d'étude

L'analyse de l'évolution de la résistance d'*A.baumannii* aux antibiotiques durant les 6 dernières années a montré une augmentation des taux de résistances au fil des années. La résistance des isolats à l'Imipenème est passée de 64% durant la période de 2010–2012 à 86% durant la période 2013–2015, ce qui rejoint la tendance générale retrouvée dans la littérature, notamment une thèse Algérienne qui parle d'une augmentation importante de la résistance à l'Imipenème de 50.6% en 2009 à 75% en 2012, et en Tunisie avec l'augmentation de la résistance de 2% en 2000 à 33% en 2007. Ainsi que le Réseau ONERBA en France qui rapporte une évolution de la résistance à l'Imipenème de 1% durant les années 2000 à 21.5% en 2012. Le

même constat est observé en Espagne avec une évolution de 66.2% en 2000 à 82.7% en 2010 [117,119,126,135].

Le même constat a été noté pour les autres antibiotiques surtout l'Amikacine et la Ciprofloxacine pour lesquelles la résistance des souches isolées a évolué respectivement de 16% à 50% et de 74% à 91%. Cette évolution croissante de la résistance de l'*A.baumannii* aux différents antibiotiques est retrouvée dans plusieurs études publiées et limite fortement l'arsenal thérapeutique dont dispose les médecins et accroît le risque d'impasse en matière de traitement [8,117,119,126].

4. Profil de résistance aux antibiotiques de l'*A.baumannii* en fonction du site de prélèvement

Les taux de résistance les plus élevés ont été retrouvés chez les souches d'*A.baumannii* isolées à partir des PDP et des cathéters ce qui est évidemment expliqué par le fait que ces prélèvements provenaient des services de réanimation qui présentaient les taux de résistance les plus importants pour les raisons citées précédemment.

5. Profil de résistance des souches d'*A.baumannii* à la Tigécycline

Sur les 50 souches testées en 2015, 22% des souches ont présenté une sensibilité intermédiaire à la Tigécycline. 4 % des souches ont présenté une résistance à la Tigécycline et 74% gardait une sensibilité à la Tigécycline. Ces résultats rejoignent plusieurs études rapportant

des taux de résistances variant de 0 à 12 % [139-143]. Cependant une méta-analyse réalisée en 2016 remet en question l'apport de cet antibiotique dans l'infection à *A.baumannii* notant l'absence de différence significative de l'utilisation de la Tigécycline comparée aux groupes de contrôle en terme de réponse thérapeutique ,de mortalité et de durée d'hospitalisation [144].

Ces données doivent être complétées par une série plus importante de souches testées, mais peuvent éventuellement permettre aux cliniciens de revoir les protocoles et les conduites de la prescription des antibiotiques dans les infections nosocomiales à ABMR et envisager l'utilisation de la Tigécycline comme alternative thérapeutique.


IV. Recommandations devant une infection à *A.baumannii* multirésistant

Cette bactérie fréquemment responsable d'épidémies d'infections nosocomiales, peut persister longtemps dans l'environnement hospitalier et sa transmission est manuportée. Les mesures de prévention doivent cibler le respect strict des mesures d'hygiène et le renforcement du bionettoyage au tour de l'environnement proche du malade infecté ou colonisé.

Afin de minimiser le risque de transmission croisée et pour mieux surveiller et contrôler les infections et les épidémies à *A.baumannii*, le respect de certaines recommandations s'impose :

- Veiller à la prescription rationnelle des antibiotiques dans les services à risque surtout en réanimation.
- Respecter strictement les procédures d'hygiène standard avec le recours aux moyens ayant prouvés leur efficacité contre *A.baumannii* dans la désinfection des mains et des surfaces (Annexe V et VI) [43].
- Renforcer les procédures de bio nettoyage dans les services où ont été identifiés les cas.
- Mettre en place des protocoles d'isolement et renforcer les mesures d'isolement technique et géographique et les précautions standards en cas de patient infecté ou colonisé.
- Notifier le caractère porteur d'*A.baumannii* multirésistant sur la fiche de transmission et lors du transfert des patients infectés et limiter les déplacements de ces patients.

- Respecter le ratio soignants/patients.
- Faire un dépistage systématique (pharyngé et rectal) dans les services à haut risque et en fonction de l'épidémiologie locale.
- Collaboration multidisciplinaire entre le service clinique, le microbiologiste et l'équipe opérationnelle d'hygiène dans la maîtrise de la diffusion d'une épidémie à *A .baumannii*.
- Surveiller régulièrement l'évolution des résistances afin d'adapter l'arsenal thérapeutique.
- Fermer les services si diffusion épidémique.
- Le traitement des souches multirésistantes doit privilégier des associations comprenant la Colistine, la Tigécycline, le Méropénème, la Rifampicine, la Fosfomycine, le Sulbactam, un Aminoside ou Fluoroquinolones lorsqu'ils sont actifs et même l'Acide fusidique. Les carbapénèmes (Méropénème ou Imipénème) peuvent également être utilisés en association avec d'autres antibiotiques tel que la Tigécycline, la Colistine, le Sulbactam pour un effet synergique et afin de diminuer le risque de résistance [7,111,145,146].

A decorative graphic on the left side of the page, featuring a stylized floral arrangement with various flowers, leaves, and swirling lines.

Conclusion

L'*A.baumannii* occupe une place importante en pathologie hospitalière en raison de sa grande capacité à coloniser et persister dans l'environnement hospitalier, sa fréquence croissante, son potentiel pathogène et sa capacité à acquérir continuellement des résistances. Par conséquent, cette bactérie doit impérativement faire l'objet de programmes nationaux de surveillance dans tous les pays.

Cette étude a permis de réaliser une description du profil épidémiologique et de la résistance des *A.baumannii* isolés au CHU Mohammed VI de Marrakech entre Janvier 2010 et Décembre 2015.

Les résultats de cette étude ont montré la place importante qu'occupe l'infection nosocomiale à *A.baumannii* au sein de notre structure hospitalière, dominée principalement par les pneumopathies et les bactériémies. Cette étude a permis de noter la fréquence croissante des isolats d'*A.baumannii* entre 2010 et 2015. Leurs niveaux de résistance aux antibiotiques ont été très élevés en particulier dans les services de réanimation sur des terrains fragilisés touchant les Bêtalactamines, les Fluoroquinolones et la Gentamicine.

Devant cette situation alarmante qui limite fortement l'arsenal thérapeutique et accroît le risque d'impasse en matière de traitement, il est impératif de rationaliser l'utilisation des antibiotiques et d'améliorer les mesures d'hygiène. La mise en place d'une stratégie de prévention en se basant essentiellement sur la surveillance épidémiologique et l'organisation des soins est indispensable.

L'*A.baumannii* reste l'agent le plus redouté dans l'infection nosocomiale car c'est un adversaire difficile à contrôler et à éliminer, et le traitement optimal des infections aux souches multirésistantes reste encore à établir.

A decorative graphic on the left side of the page, featuring a stylized floral arrangement with various flowers, leaves, and swirling lines.

Résumés

Résumé

Acinetobacter baumannii (*A.baumannii*) est une bactérie opportuniste très pathogène chez les sujets dont les moyens de défense sont affaiblis. Sa résistance naturelle et sa capacité d'acquérir de nouvelles résistances aux antibiotiques font d'elle la bactérie pionnière dans la multirésistance. L'objectif de ce travail est de déterminer à travers une étude rétrospective le profil épidémiologique, et la résistance aux antibiotiques des souches d'*A.baumannii* isolées à partir des prélèvements à visée diagnostique réalisés au CHU de Marrakech, et suivre leur évolution sur les 6 dernières années (2010–2015).

Cette étude a noté une fréquence croissante des *A.baumannii* au cours de cette période. Il a représenté 7% de l'ensemble des germes isolés durant cette période (n=546) et 21 % de l'ensemble des BMR isolées à partir de 2013. Tous les services hospitaliers étaient concernés, avec une prédominance manifeste au niveau des services de réanimation (62% des isolats). Les principaux sites infectieux étaient les pneumopathies et les bactériémies. Une augmentation de la résistance des isolats d'*A.baumannii* pour tous les antibiotiques testés a été constatée surtout en réanimation: Ceftazidime (95%), Imipénème (92%), Ciprofloxacine (92%) et la Gentamicine (82%).

Ces résultats confirment la nature multirésistante de l'*A.baumannii* et son caractère nosocomial.

L'infection à *A.baumannii* est synonyme de mauvaise qualité des soins. Le contrôle de sa diffusion et son éradication doivent être une priorité absolue au niveau de notre établissement.

ملخص

راكدة بومانية من بين البكتيريا الانتهازية شديدة العدوى لدى الأشخاص الذين تضعف دفاعاتهم. قوتها الطبيعية وقدرتها على تطوير مقاومة للمضادات الحيوية الجديدة، تجعلها رائدة البكتيريا في تعدد المقاومة. وكان الهدف من هذه الدراسة ذات اثر رجعي هو تحديد وبائية و مقاومة المضادات الحيوية للسلاسل المعزولة من راكدة بومانية لأغراض التشخيص من عينات أخذت في المستشفى الجامعي بمراكش و مسارات تقدمها على مدى 6 سنوات الماضية (2010-2015).

وأشارت الدراسة إلى تزايد وتيرة راكدة بومانية على مدى السنوات الست الماضية. شكلت راكدة بومانية 7% من كل أنواع البكتيريا المعزولة خلال هذه الفترة (546) و 21% من جميع البكتيريا متعددة المقاومة المعزولة ابتداء من عام 2014. تم العثور على راكدة بومانية في مختلف مصالحي المستشفى مع غلبة واضحة في وحدات العناية المركزة (62% من العزلات). وكانت المواقع المعدية الرئيسية التي عزل فيها راكدة بومانية هي الالتهاب الرئوي وتجرثم الدم. وقد لوحظت زيادة في مقاومة عزلات راكدة بومانية لجميع المضادات الحيوية بمعدلات مقاومة عالية جدا وخصوصا في وحدات العناية المركزة: السيفنازيديم (95%)، إيميبينيم (92%)، و 92% للسيبروفلوكساسين وجنتاميسين (82%).

وتؤكد هذه النتائج تعدد مقاومة راكدة بومانية ومسؤوليتها في العدوى المكتسبة من المستشفيات.

الإصابة بعدوى راكدة بومانية مرادف لنوعية رديئة من الرعاية. وينبغي أن تكون السيطرة على انتشارها أو القضاء عليها

أولوية قصوى في مؤسستنا.

ABSTRACT

Acinetobacter baumannii (*A.baumannii*) is a very opportunistic pathogenic bacterium in subjects whose defenses are weakened. His natural strength and ability to develop new antibiotic resistance make it the bacterium pioneer in multi-resistance. The Aim of this work is to determine through a retrospective study the epidemiology and antibiotic resistance of strains isolated *A.baumannii* diagnostic purposes samples taken at the University Hospital of Marrakech and follow their evolution over the last 6 years (2010–2015).

This study noted an increasing frequency of *A.baumannii* during this period. It represented 7% of all bacteria isolated during this period (n = 546) and 21% of all isolated BMR in 2013. All hospital services are concerned, with a clear predominance in Intensive care units (62% of isolates). The main sites are infectious pneumonia and bacteraemia. An increase in the resistance of *A.baumannii* for all isolates tested antibiotics was observed especially in ICU: Ceftazidime (95%), Imipenem (92%), Ciprofloxacin (92%) and Gentamicin (82%).

These results confirm the resistant nature of the multi *A.baumannii* and its nosocomial character.

Infection *A.baumannii* is synonymous with poor quality of care. Control its spread and its eradication should be a top priority at our institution.

A decorative floral graphic consisting of black ink-style flowers, leaves, and swirling vines, positioned to the left of the title.

Références

1. Decré D. *Acinetobacter baumannii* et résistance aux antibiotiques : un modèle d'adaptation. Elsevier Masson; 2012;
2. Dijkshoorn L, Nemec A, Seifert H. An increasing threat in hospitals: multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Nat Rev Microbiol*. 2007;5[12]:939-51.
3. Giannouli M, Antunes LCS, Marchetti V, Triassi M, Visca P, Zarrilli R. Virulence-related traits of epidemic *Acinetobacter baumannii* strains belonging to the international clonal lineages I-III and to the emerging genotypes ST25 and ST78. *BMC Infect Dis*. 2013;13:282.
4. Zarrilli R. *Acinetobacter baumannii* virulence determinants involved in biofilm growth and adherence to host epithelial cells. *Virulence*. 2016;7[4]:367-8.
5. Ferreira AE, Marchetti DP, Cunha GR da, Oliveira LM de, Fuentefria DB, Bello AGD, et al. Molecular characterization of clinical multiresistant isolates of *Acinetobacter* sp. from hospitals in Porto Alegre, State of Rio Grande do Sul, Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop. SBMT*; 2011;44[6]:725-30.
6. Howard A, O'Donoghue M, Feeney A, Sleator RD. *Acinetobacter baumannii*: an emerging opportunistic pathogen. *Virulence*. Taylor & Francis; 2012;3[3]:243-50.
7. Bergogne-Bérézin E. *Acinetobacter* Biology and Pathogenesis. Bergogne-Bérézin E, Friedman H, Bendinelli M, editors. New York, NY: Springer US; 2008; 1-18 p.
8. (EARS-Net) EARSN. Annual epidemiologic report 2014: Antimicrobial resistance and healthcare-associated infections. Stockholm: ECDC; Disponible sur: (<http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/antimicrobial-resistance-surveillance-europe-2013.pdf>)(Consulté le 19/Jun/2016).
9. Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie. Recommandation 2015. Disponible sur: (http://www.sfm-microbiologie.org/UserFiles/files/casfm/CASFM_EUCAST_V1_2015.pdf)(Consulté le 27/May/2016).

10. Beijerinck M. Pigmenten als oxydatieproducten gevormd door bacterien. Versl K Akad. Wetensch. Amsterdam; 1911;19:1092-103.
11. Henriksen SD. Moraxella, Acinetobacter, and the Mimeae. Bacteriol Rev. 1973;37[4]:522-61.
12. BRISOU J, PREVOT AR. [Studies on bacterial taxonomy. X. The revision of species under Acromobacter group]. Ann Inst Pasteur (Paris). 1954;86[6]:722-8.
13. Camp C, Tatum OL. A Review of Acinetobacter baumannii as a Highly Successful Pathogen in Times of War. Lab Med. The Oxford University Press; 2010;41[11]:649-57.
14. Baumann P, Doudoroff M, Stanier RY. A study of the Moraxella group. II. Oxidative-negative species (genus Acinetobacter). J Bacteriol. 1968;95[5]:1520-41.
15. Peleg AY, Seifert H, Paterson DL. Acinetobacter baumannii: emergence of a successful pathogen. Clin Microbiol Rev. 2008;21[3]:538-82.
16. E. F. Lessel. International Committee on Nomenclature of Bacteria Subcommittee on the Taxonomy of Moraxella and Allied Bacteria. Int J Syst Evol Microbiol. 1971;21:213-4.
17. Bouvet PJM, Grimont PAD. Taxonomy of the Genus Acinetobacter with the Recognition of Acinetobacter baumannii sp. nov., Acinetobacter haemolyticus sp. nov., Acinetobacter johnsonii sp. nov., and Acinetobacter junii sp. nov. and Emended Descriptions of Acinetobacter calcoaceticus a. Int J Syst Bacteriol. Microbiology Society; 1986;36[2]:228-40.
18. Skerman V, McGowan V, Sneath P. Approved Lists of Bacterial Names (Amended). ASM Press; Disponible sur: (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK814/>)(Consulté le 21/May/2016).
19. Gordon NC, Wareham DW. Multidrug-resistant Acinetobacter baumannii: mechanisms of virulence and resistance. Int J Antimicrob Agents. 2010;35[3]:219-26.
20. Visca P, Seifert H, Towner KJ. Acinetobacter infection--an emerging threat to human health. IUBMB Life. 2011;63[12]:1048-54.

21. Parte AC. List of Prokaryotic names with Standing in Nomenclature. Disponible sur: (<http://www.bacterio.net/~allnamesac.html>)(Consulté le 20/May/2016).
22. Joly-Guillou M-L, M.Kempf. *Acinetobacter* : épidémiologie et diagnostic microbiologique – ClinicalKey. Biol Med (Paris). 2013;8[4]:1-8.
23. Nemeč A, Krizová L, Maixnerová M, van der Reijden TJK, Deschaght P, Passet V, et al. Genotypic and phenotypic characterization of the *Acinetobacter calcoaceticus*-*Acinetobacter baumannii* complex with the proposal of *Acinetobacter pittii* sp. nov. (formerly *Acinetobacter* genomic species 3) and *Acinetobacter nosocomialis* sp. nov. (formerly *Ac. Res Microbiol.* 2011;162[4]:393-404.
24. Phillips M. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. Elsevier; 2015; 2552-2558 p.
25. Gerner-Smidt P. Ribotyping of the *Acinetobacter calcoaceticus*-*Acinetobacter baumannii* complex. J Clin Microbiol. 1992;30[10]:2680-5.
26. ROSSAU R, VAN LANDSCHOOT A, GILLIS M, DE LEY J. Taxonomy of Moraxellaceae fam. nov., a New Bacterial Family To Accommodate the Genera *Moraxella*, *Acinetobacter*, and *Psychrobacter* and Related Organisms. Int J Syst Bacteriol. Microbiology Society; 1991;41[2]:310-9.
27. Giamarellou H, Antoniadou A, Kanellakopoulou K. *Acinetobacter baumannii*: a universal threat to public health? Int J Antimicrob Agents. 2008;32[2]:106-19.
28. Zohoun A, Dao I, Karfo R, Essayagh T, Sekhsokh Y, Bousta M, et al. [Nosocomial multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* meningitis in postoperative neurosurgery: a case study]. Pathol Biol (Paris). 2012;60[2]:e6-8.
29. Naas T, Coignard B, Carbonne A, Blanckaert K, Bajolet O, Bernet C, et al. VEB-1 Extended-spectrum beta-lactamase-producing *Acinetobacter baumannii*, France. Emerg Infect Dis. 2006;12[8]:1214-22.

30. Perez F, Hujer AM, Hujer KM, Decker BK, Rather PN, Bonomo RA. Global challenge of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Antimicrob Agents Chemother.* 2007;51[10]:3471-84.
31. Correa AG. *Acinetobacter*. In: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 2014; p. 1568-72.
32. Fournier PE, Richet H. The epidemiology and control of *Acinetobacter baumannii* in health care facilities. *Clin Infect Dis.* 2006;42[5]:692-9.
33. Berlau J, Aucken HM, Houang E, Pitt TL. Isolation of *Acinetobacter* spp. including *A. baumannii* from vegetables: implications for hospital-acquired infections. *J Hosp Infect.* 1999;42[3]:201-4.
34. Seifert H, Dijkshoorn L, Gerner-Smidt P, Pelzer N, Tjernberg I, Vaneechoutte M. Distribution of *Acinetobacter* species on human skin: comparison of phenotypic and genotypic identification methods. *J Clin Microbiol.* 1997;35[11]:2819-25.
35. Jaggi N. *Acinetobacter baumannii* isolates in a tertiary care hospital: Antimicrobial resistance and clinical significance. *J Microbiol Infect Dis.* 2012;2[2]:57-63.
36. Dijkshoorn L, van Aken E, Shunburne L, van der Reijden TJK, Bernardts AT, Nemec A, et al. Prevalence of *Acinetobacter baumannii* and other *Acinetobacter* spp. in faecal samples from non-hospitalised individuals. *Clin Microbiol Infect.* 2005;11[4]:329-32.
37. Vaneechoutte M, Devriese LA, Dijkshoorn L, Lamote B, Deprez P, Verschraegen G, et al. *Acinetobacter baumannii*-Infected Vascular Catheters Collected from Horses in an Equine Clinic. *J Clin Microbiol.* 2000;38[11]:4280-1.
38. Francey T, Gaschen F, Nicolet J, Burnens AP. The Role of *Acinetobacter baumannii* as a Nosocomial Pathogen for Dogs and Cats in an Intensive Care Unit. *J Vet Intern Med.* 2000;14[2]:177-83.
39. Seifert H, Dijkshoorn L. Overview of the medical characteristics taxonomy and epidemiology of *Acinetobacter*. In: Bergogne-Berezin E, Friedman H. and BM, editors. *Acinetobacter biology and pathogenesis*. Springer; 2008; p. 19-47.

40. Morgan DJ, Liang SY, Smith CL, Johnson JK, Harris AD, Furuno JP, et al. Frequent multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* contamination of gloves, gowns, and hands of healthcare workers. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2010;31[7]:716–21.
41. Musa EK, Desai N, Casewell MW. The survival of *Acinetobacter calcoaceticus* inoculated on fingertips and on formica. *J Hosp Infect*. 1990;15[3]:219–27.
42. Espinal P, Martí S, Vila J. Effect of biofilm formation on the survival of *Acinetobacter baumannii* on dry surfaces. *J Hosp Infect*. 2012;80[1]:56–60.
43. Weber DJ, Rutala WA, Miller MB, Huslage K, Sickbert-Bennett E. Role of hospital surfaces in the transmission of emerging health care-associated pathogens: Norovirus, *Clostridium difficile*, and *Acinetobacter* species. *Am J Infect Control*. Elsevier; 2010;38[5]:S25–33.
44. Catalano M, Quelle LS, Jeric PE, Di Martino A, Maimone SM. Survival of *Acinetobacter baumannii* on bed rails during an outbreak and during sporadic cases. *J Hosp Infect*. 1999;42[1]:27–35.
45. Jawad A, Seifert H, Snelling AM, Heritage J, Hawkey PM. Survival of *Acinetobacter baumannii* on dry surfaces: comparison of outbreak and sporadic isolates. *J Clin Microbiol*. 1998;36[7]:1938–41.
46. Hadi R, Vickery K, Deva A, Charlton T. Biofilm removal by medical device cleaners: comparison of two bioreactor detection assays. *J Hosp Infect*. 2010;74[2]:160–7.
47. Fux CA, Costerton JW, Stewart PS, Stoodley P. Survival strategies of infectious biofilms. *Trends Microbiol*. 2005;13[1]:34–40.
48. Tomaras AP, Dorsey CW, Edelmann RE, Actis LA. Attachment to and biofilm formation on abiotic surfaces by *Acinetobacter baumannii*: involvement of a novel chaperone–usher pili assembly system. *Microbiology*. 2003;149[Pt 12]:3473–84.
49. Brossard KA, Campagnari AA. The *Acinetobacter baumannii* biofilm-associated protein plays a role in adherence to human epithelial cells. *Infect Immun*. 2012;80[1]:228–33.
50. Loehfelm TW, Luke NR, Campagnari AA. Identification and characterization of an *Acinetobacter baumannii* biofilm-associated protein. *J Bacteriol*. 2008;190[3]:1036–44.

51. Vickery K, Deva A, Jacombs A, Allan J, Valente P, Gosbell IB. Presence of biofilm containing viable multiresistant organisms despite terminal cleaning on clinical surfaces in an intensive care unit. *J Hosp Infect.* 2012;80[1]:52–5.
52. Dancer SJ, White LF, Lamb J, Girvan EK, Robertson C. Measuring the effect of enhanced cleaning in a UK hospital: a prospective cross-over study. *BMC Med.* 2009;7:28.
53. de Breij A, Haisma EM, Rietveld M, El Ghalbzouri A, van den Broek PJ, Dijkshoorn L, et al. Three-dimensional human skin equivalent as a tool to study *Acinetobacter baumannii* colonization. *Antimicrob Agents Chemother.* 2012;56[5]:2459–64.
54. Marchaim D, Navon-Venezia S, Schwartz D, Tarabeia J, Fefer I, Schwaber MJ, et al. Surveillance cultures and duration of carriage of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *J Clin Microbiol.* 2007;45[5]:1551–5.
55. Zeana C, Larson E, Sahni J, Bayuga SJ, Wu F, Della-Latta P. The epidemiology of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*: does the community represent a reservoir? *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2003;24[4]:275–9.
56. G B. Virulence mechanisms of *Acinetobacter*. In: *Acinetobacter biology and pathogenesis*. Paris: Springer; 2008; p. 145–54.
57. Borer A, Gilad J, Porat N, Megrelesvilli R, Saidel-Odes L, Peled N, et al. Impact of 4% chlorhexidine whole-body washing on multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* skin colonisation among patients in a medical intensive care unit. *J Hosp Infect.* 2007;67[2]:149–55.
58. Evans HL, Dellit TH, Chan J, Nathens AB, Maier R V, Cuschieri J. Effect of chlorhexidine whole-body bathing on hospital-acquired infections among trauma patients. *Arch Surg.* 2010;145[3]:240–6.
59. Zimble DL, Penwell WF, Gaddy JA, Menke SM, Tomaras AP, Connerly PL, et al. Iron acquisition functions expressed by the human pathogen *Acinetobacter baumannii*. *Biometals.* 2009;22[1]:23–32.

60. Leung W-S, Chu C-M, Tsang K-Y, Lo F-H, Lo K-F, Ho P-L. Fulminant community-acquired *Acinetobacter baumannii* pneumonia as a distinct clinical syndrome. *Chest*. 2006;129[1]:102-9.
61. Ong CWM, Lye DCB, Khoo KL, Chua GSW, Yeoh SF, Leo YS, et al. Severe community-acquired *Acinetobacter baumannii* pneumonia: an emerging highly lethal infectious disease in the Asia-Pacific. *Respirology*. 2009;14[8]:1200-5.
62. Johnson EN, Burns TC, Hayda RA, Hospenthal DR, Murray CK. Infectious complications of open type III tibial fractures among combat casualties. *Clin Infect Dis*. 2007;45[4]:409-15.
63. Boukhalifa S. Apport de la biologie moléculaire dans le diagnostic bactériologique et l'étude des mécanismes de résistance d'*Acinetobacter baumannii* isolé au CHU de Batna. Université de Batna El hadj lakhdar; 2014;
64. Fu Q, Ye H, Liu S. Risk factors for extensive drug-resistance and mortality in geriatric inpatients with bacteremia caused by *Acinetobacter baumannii*. *Am J Infect Control*. 2015;43[8]:857-60.
65. Naas T, Fortineau N, Nordmann P. Diffusion de *Acinetobacter baumannii* multirésistant dans les établissements de santé : situation actuelle en France et mesures de contrôle. *Hygiènes*. 2008;16[6]:481-91.
66. Bergogne-Bérézin E, Towner KJ. *Acinetobacter* spp. as nosocomial pathogens: microbiological, clinical, and epidemiological features. *Clin Microbiol Rev*. 1996;9[2]:148-65.
67. Falagas ME, Rafailidis PI. Attributable mortality of *Acinetobacter baumannii*: no longer a controversial issue. *Crit Care*. 2007;11[3]:134.
68. Grupper M, Sprecher H, Mashlach T, Finkelstein R. Attributable mortality of nosocomial *Acinetobacter* bacteremia. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2007;28[3]:293-8.
69. Kwon KT, Oh WS, Song J-H, Chang H-H, Jung S-I, Kim S-W, et al. Impact of imipenem resistance on mortality in patients with *Acinetobacter* bacteraemia. *J Antimicrob Chemother*. 2007;59[3]:525-30.

70. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med.* 1985;13[10]:818-29.
71. Hartzell JD, Kim AS, Kortepeter MG, Moran KA. *Acinetobacter pneumonia: a review.* *MedGenMed.* 2007;9[3]:4.
72. Kempf M, Bakour S, Flaudrops C, Berrazeg M, Brunel J-M, Drissi M, et al. Rapid detection of carbapenem resistance in *Acinetobacter baumannii* using matrix-assisted laser desorption ionization-time of flight mass spectrometry. *PLoS One. Public Library of Science;* 2012;7[2]:e31676.
73. Decker BK, Powers JH. Using the rate of bacterial clearance determined by real-time polymerase chain reaction to evaluate antibiotic effectiveness in *Acinetobacter baumannii* bacteremia. *Crit Care Med.* 2013;41[5]:e47.
74. Wolff M, Joly-Guillou ML, Farinotti R, Carbon C. In vivo efficacies of combinations of beta-lactams, beta-lactamase inhibitors, and rifampin against *Acinetobacter baumannii* in a mouse pneumonia model. *Antimicrob Agents Chemother.* 1999;43[6]:1406-11.
75. Espinal P, Roca I, Vila J. Clinical impact and molecular basis of antimicrobial resistance in non-*baumannii* *Acinetobacter*. *Future Microbiol.* 2011;6[5]:495-511.
76. Bou G, Martínez-Beltrán J. Cloning, nucleotide sequencing, and analysis of the gene encoding an AmpC beta-lactamase in *Acinetobacter baumannii*. *Antimicrob Agents Chemother.* 2000;44[2]:428-32.
77. Héritier C, Poirel L, Lambert T, Nordmann P. Contribution of acquired carbapenem-hydrolyzing oxacillinases to carbapenem resistance in *Acinetobacter baumannii*. *Antimicrob Agents Chemother.* 2005;49[8]:3198-202.
78. Sato K, Nakae T. Outer membrane permeability of *Acinetobacter calcoaceticus* and its implication in antibiotic resistance. *J Antimicrob Chemother.* 1991;28[1]:35-45.
79. Damier-Piolle L, Magnet S, Brémont S, Lambert T, Courvalin P. AdelJK, a resistance-nodulation-cell division pump effluxing multiple antibiotics in *Acinetobacter baumannii*. *Antimicrob Agents Chemother.* 2008;52[2]:557-62.

80. Coyne S, Courvalin P, Périchon B. Efflux-mediated antibiotic resistance in *Acinetobacter* spp. *Antimicrob Agents Chemother.* 2011;55[3]:947-53.
81. Lee K, Yong D, Jeong SH, Chong Y. Multidrug-resistant *Acinetobacter* spp.: increasingly problematic nosocomial pathogens. *Yonsei Med J.* 2011;52[6]:879-91.
82. Hsueh P-R, Teng L-J, Chen C-Y, Chen W-H, Yu C-J, Ho S-W, et al. Pandrug-resistant *Acinetobacter baumannii* causing nosocomial infections in a university hospital, Taiwan. *Emerg Infect Dis.* 2002;8[8]:827-32.
83. Falagas ME, Karageorgopoulos DE. Pandrug Resistance (PDR), Extensive Drug Resistance (XDR), and Multidrug Resistance (MDR) among Gram-Negative Bacilli: Need for International Harmonization in Terminology. *Clin Infect Dis.* 2008;46[7]:1121-2.
84. Goldstein FW, Labigne-Roussel A, Gerbaud G, Carlier C, Collatz E, Courvalin P. Transferable plasmid-mediated antibiotic resistance in *Acinetobacter*. *Plasmid.* 1983;10[2]:138-47.
85. Touchon M, Cury J, Yoon E-J, Krizova L, Cerqueira GC, Murphy C, et al. The genomic diversification of the whole *Acinetobacter* genus: origins, mechanisms, and consequences. *Genome Biol Evol.* 2014;6[10]:2866-82.
86. Devaud M, Kayser FH, Bächli B. Transposon-mediated multiple antibiotic resistance in *Acinetobacter* strains. *Antimicrob Agents Chemother.* 1982;22[2]:323-9.
87. Celenza G, Pellegrini C, Caccamo M, Segatore B, Amicosante G, Perilli M. Spread of bla(CTX-M-type) and bla(PER-2) beta-lactamase genes in clinical isolates from Bolivian hospitals. *J Antimicrob Chemother.* 2006;57[5]:975-8.
88. Park YK, Choi JY, Jung S-I, Park K-H, Lee H, Jung DS, et al. Two distinct clones of carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* isolates from Korean hospitals. *Diagn Microbiol Infect Dis.* Elsevier; 2009;64[4]:389-95.
89. Papagiannitsis CC, Loli A, Tzouveleki LS, Tzelepi E, Arlet G, Miriagou V. SCO-1, a novel plasmid-mediated class A beta-lactamase with carbenicillinase characteristics from *Escherichia coli*. *Antimicrob Agents Chemother.* 2007;51[6]:2185-8.

90. Endimiani A, Luzzaro F, Migliavacca R, Mantengoli E, Hujer AM, Hujer KM, et al. Spread in an Italian hospital of a clonal *Acinetobacter baumannii* strain producing the TEM-92 extended-spectrum beta-lactamase. *Antimicrob Agents Chemother.* 2007;51[6]:2211-4.
91. Figueiredo S, Bonnin RA, Poirel L, Duranteau J, Nordmann P. Identification of the naturally occurring genes encoding carbapenem-hydrolysing oxacillinases from *Acinetobacter haemolyticus*, *Acinetobacter johnsonii*, and *Acinetobacter calcoaceticus*. *Clin Microbiol Infect.* 2012;18[9]:907-13.
92. Alyamani EJ, Khiyami MA, Booq RY, Alnafjan BM, Altammami MA, Bahwerth FS. Molecular characterization of extended-spectrum beta-lactamases (ESBLs) produced by clinical isolates of *Acinetobacter baumannii* in Saudi Arabia. *Ann Clin Microbiol Antimicrob.* 2015;14:38.
93. Bonnin RA, Poirel L, Licker M, Nordmann P. Genetic diversity of carbapenem-hydrolysing β -lactamases in *Acinetobacter baumannii* from Romanian hospitals. *Clin Microbiol Infect.* 2011;17[10]:1524-8.
94. Manageiro V, Jones-Dias D, Ferreira E, Louro D, Caniça M. Genetic diversity and clonal evolution of carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* isolates from Portugal and the dissemination of ST118. *Int J Antimicrob Agents.* 2012;40[5]:398-403.
95. Jacoby GA. AmpC beta-lactamases. *Clin Microbiol Rev.* 2009;22[1]:161-82, Table of Contents.
96. Huang L-Y, Lu P-L, Chen T-L, Chang F-Y, Fung C-P, Siu LK. Molecular characterization of beta-lactamase genes and their genetic structures in *Acinetobacter* genospecies 3 isolates in Taiwan. *Antimicrob Agents Chemother.* 2010;54[6]:2699-703.
97. Robledo IE, Aquino EE, Santé MI, Santana JL, Otero DM, León CF, et al. Detection of KPC in *Acinetobacter* spp. in Puerto Rico. *Antimicrob Agents Chemother.* 2010;54[3]:1354-7.
98. Moubareck C, Brémont S, Conroy M-C, Courvalin P, Lambert T. GES-11, a novel integron-associated GES variant in *Acinetobacter baumannii*. *Antimicrob Agents Chemother.* 2009;53[8]:3579-81.

99. Philippon A, Arlet G. β -Lactamases de bacilles à Gram négatif: le mouvement perpétuel! *Ann Biol Clin (Paris)*. 2006;64[1]:37-51.
100. Cornaglia G, Giamarellou H, Rossolini GM. Metallo- β -lactamases: a last frontier for β -lactams? *Lancet Infect Dis*. 2011;11[5]:381-93.
101. Poirel L, Nordmann P. Carbapenem resistance in *Acinetobacter baumannii*: mechanisms and epidemiology. *Clin Microbiol Infect*. 2006;12[9]:826-36.
102. Rolain JM, Parola P, Cornaglia G. New Delhi metallo-beta-lactamase (NDM-1): towards a new pandemic? *Clin Microbiol Infect*. 2010;16[12]:1699-701.
103. Poirel L, Naas T, Nordmann P. Diversity, epidemiology, and genetics of class D beta-lactamases. *Antimicrob Agents Chemother*. 2010;54[1]:24-38.
104. Kryzhanovskaya OA, Lazareva A V, Chebotar I V, Bocharova YA, Mayansky NA. [SPECTRUM OF ANTIBIOTIC RESISTANCE AND PREVALENCE OF OXA-CARBAPENEMASES AMONG ACINETOBACTER BAUMANNII STRAINS, ISOLATED FROM PATIENTS OF SURGICAL AND REANIMATION DEPARTMENTS IN MOSCOW]. *Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol*. [1]:40-5.
105. Elabd FM, Al-Ayed MSZ, Asaad AM, Alsareii SA, Qureshi MA, Musa HA-A. Molecular characterization of oxacillinases among carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* nosocomial isolates in a Saudi hospital. *J Infect Public Health*. 8[3]:242-7.
106. Nemeč A, Dolzani L, Brisse S, van den Broek P, Dijkshoorn L. Diversity of aminoglycoside-resistance genes and their association with class 1 integrons among strains of pan-European *Acinetobacter baumannii* clones. *J Med Microbiol*. 2004;53[Pt 12]:1233-40.
107. Cattoir V. *Quinolones : de l'antibiogramme aux phénotypes de résistance*. Elsevier Masson; 2012;
108. Kim Y, Bae IK, Jeong SH, Yong D, Lee K. In Vivo Selection of Pan-Drug Resistant *Acinetobacter baumannii* during Antibiotic Treatment. *Yonsei Med J*. 2015;56[4]:928-34.
109. Pelletier MR, Casella LG, Jones JW, Adams MD, Zurawski D V, Hazlett KRO, et al. Unique structural modifications are present in the lipopolysaccharide from colistin-resistant strains of *Acinetobacter baumannii*. *Antimicrob Agents Chemother*. 2013;57[10]:4831-40.

110. Durante-Mangoni E, Del Franco M, Andini R, Bernardo M, Giannouli M, Zarrilli R. Emergence of colistin resistance without loss of fitness and virulence after prolonged colistin administration in a patient with extensively drug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Diagn Microbiol Infect Dis*. Elsevier; 2015;82[3]:222-6.
111. Qureshi ZA, Hittle LE, O'Hara JA, Rivera JI, Syed A, Shields RK, et al. Colistin-resistant *Acinetobacter baumannii*: beyond carbapenem resistance. *Clin Infect Dis*. 2015;60[9]:1295-303.
112. Sun Y, Cai Y, Liu X, Bai N, Liang B, Wang R. The emergence of clinical resistance to tigecycline. *Int J Antimicrob Agents*. 2013;41[2]:110-6.
113. Saleem AF, Shah MS, Shaikh AS, Mir F, Zaidi AKM. *Acinetobacter* species meningitis in children: a case series from Karachi, Pakistan. *J Infect Dev Ctries*. 2011;5[11]:809-14.
114. Karageorgopoulos DE, Kelesidis T, Kelesidis I, Falagas ME. Tigecycline for the treatment of multidrug-resistant (including carbapenem-resistant) *Acinetobacter* infections: a review of the scientific evidence. *J Antimicrob Chemother*. 2008;62[1]:45-55.
115. Shin JA, Chang YS, Kim HJ, Kim SK, Chang J, Ahn CM, et al. Clinical outcomes of tigecycline in the treatment of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* infection. *Yonsei Med J*. 2012;53[5]:974-84.
116. Phillips M. *Acinetobacter* Species. In: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, Updated Edition. Eighth Edi. Saunders, an imprint of Elsevier Inc.; 2015; p. 2552-8.
117. conseil scientifique de l'Observatoire National de l'Epidémiologie de la Résistance Bactérienne aux Antibiotiques. Rapport du Conseil Scientifique de l'ONERBA 2013-2014. France; Disponible sur: (www.onerba.org)(Consulté le 1/Jun/2016).
118. Yahyaoui G. Epidémiologie de le'*Acinetobacter baumannii* au CHU de Fès et de Rabat. In: ALMI (association de Lutte Contre les Maladies Infectieuses ALMI de Marrakech). 2016;

119. BOUDIA M. Etude multicentrique de la résistance aux antibiotiques chez *Acinetobacter baumannii*. Université Abou Bekr Belkaid – Tlemcen Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la Terre et de l'Univers; 2014;
120. Chen J, Li H, Yang J, Zhan R, Chen A, Yan Y. Prevalence and Characterization of Integrons in Multidrug Resistant *Acinetobacter baumannii* in Eastern China: A Multiple-Hospital Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2015;12[8]:10093-105.
121. Dettori M, Piana A, Deriu MG, Lo Curto P, Cossu A, Musumeci R, et al. Outbreak of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* in an intensive care unit. *New Microbiol*. 2014;37[2]:185-91.
122. Drault JN, Herbland A, Kaidomar S, Mehdaoui H, Olive C, Jouanelle J. [Community-acquired *Acinetobacter baumannii* pneumonia]. *Ann Fr d'anesthésie réanimation*. 2001;20[9]:795-8.
123. Lahsoun M, Boutayeb H, Zerouali K, Belabbes H, El Mdaghri N. [Prevalence and in vitro antimicrobial susceptibility patterns of *Acinetobacter baumannii* strains in a Moroccan university hospital]. *Médecine Mal Infect*. 2007;37[12]:828-31.
124. Mansour W, Bouallegue O, Jeday S, Naïja W, Boujaafar N. Caractérisation clinico-épidémiologique des infections à *Acinetobacter baumannii* résistant à l'imipénème au CHU Sahloul, Tunisie. *Ann Biol Clin (Paris)*. 2007;65[6]:593-9.
125. Trabelsi B, Hajjej Z, Meddeb B, Labben I, Gharsallah H, Ferjani M. Caractéristiques clinico-épidémiologiques des infections à *Acinetobacter baumannii* en réanimation. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2014;33:A223-4.
126. Villar M, Cano ME, Gato E, Garnacho-Montero J, Miguel Cisneros J, Ruíz de Alegría C, et al. Epidemiologic and clinical impact of *Acinetobacter baumannii* colonization and infection: a reappraisal. *Medicine (Baltimore)*. 2014;93[5]:202-10.

127. García-Garmendia JL, Ortiz-Leyba C, Garnacho-Montero J, Jiménez-Jiménez FJ, Pérez-Paredes C, Barrero-Almodóvar AE, et al. Risk factors for *Acinetobacter baumannii* nosocomial bacteremia in critically ill patients: a cohort study. *Clin Infect Dis*. 2001;33[7]:939-46.
128. Dhidah L, Dhidah M, Miladi M, Troudi M. [Hospital infections. Study of positive bacterial case prevalence --University Hospital Center of Sahloul (1992-1996), Sousse, Tunisia]. *La Tunisie médicale*. 1998;76[1]:996-1000.
129. Zerouali K. Epidémiologie de l'*Acinetobacter baumannii* au CHU de casablanca. In: ALMI (association de Lutte Contre les Maladies Infectieuses ALMI de Marrakech). 2016;
130. Wisplinghoff H, Bischoff T, Tallent SM, Seifert H, Wenzel RP, Edmond MB. Nosocomial bloodstream infections in US hospitals: analysis of 24,179 cases from a prospective nationwide surveillance study. *Clin Infect Dis*. 2004;39[3]:309-17.
131. Gaynes R, Edwards JR. Overview of nosocomial infections caused by gram-negative bacilli. *Clin Infect Dis*. 2005;41[6]:848-54.
132. Boufars A, Elkafssaoui S, Elkessouati J, Idrissi KS, Bouaïti E, Razine R, et al. Surveillance des bactéries multirésistantes à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat (Maroc), 2011-2012. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 2014;62:S160-1.
133. Réseau Algérien de la Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques. Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques: 15^{ème} rapport. Disponible sur: (<http://www.sante.dz/aarn/documents/pdf/evaluation-2014.pdf>)(Consulté le 20/May/2016).
134. Hojabri Z, Pajand O, Bonura C, Aleo A, Giammanco A, Mammina C. Molecular epidemiology of *Acinetobacter baumannii* in Iran: endemic and epidemic spread of multiresistant isolates. *J Antimicrob Chemother*. 2014;69[9]:2383-7.
135. Hammami S, Ghazzi R, Saïdani Ma, Redjeb S Ben. Production d'une carbapénémase OXA-23 chez *Acinetobacter baumannii* résistant aux carbapénèmes en Tunisie. *Tunis Med*. 2011;89[07]:638-43.

136. Zarrilli R, Crispino M, Bagattini M, Barretta E, Di Popolo A, Triassi M, et al. Molecular epidemiology of sequential outbreaks of *Acinetobacter baumannii* in an intensive care unit shows the emergence of carbapenem resistance. *J Clin Microbiol.* 2004;42[3]:946–53.
137. Fernández-Reyes M, Rodríguez-Falcón M, Chiva C, Pachón J, Andreu D, Rivas L. The cost of resistance to colistin in *Acinetobacter baumannii*: a proteomic perspective. *Proteomics.* 2009;9[6]:1632–45.
138. Bretonnière C, Leone M, Milési C, Allaouchiche B, Armand-Lefevre L, Baldesi O, et al. Strategies to reduce curative antibiotic therapy in intensive care units (adult and paediatric). *Intensive Care Med.* 2015;41[7]:1181–96.
139. Hawkey P, Finch R. Tigecycline: in-vitro performance as a predictor of clinical efficacy. *Clin Microbiol Infect.* 2007;13[4]:354–62.
140. Potron A, Poirel L, Nordmann P. Emerging broad-spectrum resistance in *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii*: Mechanisms and epidemiology. *Int J Antimicrob Agents.* 2015;45[6]:568–85.
141. Park YK, Choi JY, Song J-H, Ko KS. In vitro activity of tigecycline against colistin-resistant *Acinetobacter* spp. isolates from Korea. *Int J Antimicrob Agents.* 2009;33[3]:289–90.
142. Seifert H, Stefanik D, Wisplinghoff H. Comparative in vitro activities of tigecycline and 11 other antimicrobial agents against 215 epidemiologically defined multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* isolates. *J Antimicrob Chemother.* 2006;58[5]:1099–100.
143. Draghi DC, Torres MK, Thornsberry C, Pillar CM, Dowzicky MJ, Sahm DF. Longitudinal Analysis of Tigecycline Activity against US isolates of Enterobacteriaceae and *Acinetobacter* spp. Based on Patient Location and Specimen Source. *Int J Infect Dis.* Elsevier; 2008;12:e404–5.
144. Ni W, Han Y, Zhao J, Wei C, Cui J, Wang R, et al. Tigecycline treatment experience against multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* infections: a systematic review and meta-analysis. *Int J Antimicrob Agents.* Elsevier; 2016;47[2]:107–16.

145. Fan B, Guan J, Wang X, Cong Y. Activity of Colistin in Combination with Meropenem, Tigecycline, Fosfomycin, Fusidic Acid, Rifampin or Sulbactam against Extensively Drug-Resistant *Acinetobacter baumannii* in a Murine Thigh-Infection Model. PLoS One. 11[6]:e0157757.
146. Nowak P, Paluchowska P. *Acinetobacter baumannii*: biology and drug resistance – role of carbapenemases. Folia Histochem Cytobiol. 2016;

A decorative graphic consisting of black, stylized floral and vine motifs. It features several small flowers, some with five petals, and swirling, leafy branches that curve upwards and to the right, framing the word 'Annexes'.

Annexes

Annexe I

Fiche d'exploitation

N° :

- ✓ Identification du patient :
- ✓ Date du prélèvement : .../...../201...
- ✓ Age du patient : Enfant Adulte
- ✓ Sexe du patient : Féminin Masculin
- ✓ Service d'origine :
 - Médecine Chirurgie Réanimation
- Préciser :
- ✓ Nature du prélèvement :
 - Pus ECBU Cathéters Hémocultures
 - Prélèvements respiratoires Liquide céphalo-rachidien
 - liquide d'ascite Autres :
- ✓ Site infectieux :
 - pneumopathies bactériémies infections suppurées
 - infections urinaires Autres :
- ✓ Espèce d'*Acinetobacter* isolée : *l'A.baumannii* Autre : A. _____

✓ Antibiogramme :

Ticarcilline (TIC)	<input type="radio"/> Sensible	<input type="radio"/> Intermédiaire	<input type="radio"/> Résistant
Ticarcilline/acide clavulanique(TCC)	<input type="radio"/> Sensible	<input type="radio"/> Intermédiaire	<input type="radio"/> Résistant
Pipéracilline (PIP)	<input type="radio"/> Sensible	<input type="radio"/> Intermédiaire	<input type="radio"/> Résistant
Pipéracilline/tazobactam(TZP)	<input type="radio"/> Sensible	<input type="radio"/> Intermédiaire	<input type="radio"/> Résistant
Aztréonam (ATM)	<input type="radio"/> Sensible	<input type="radio"/> Intermédiaire	<input type="radio"/> Résistant
Céfotaxime (CTX)	<input type="radio"/> Sensible	<input type="radio"/> Intermédiaire	<input type="radio"/> Résistant
Ceftazidime (CAZ)	<input type="radio"/> Sensible	<input type="radio"/> Intermédiaire	<input type="radio"/> Résistant
Céfépime (FEP)	<input type="radio"/> Sensible	<input type="radio"/> Intermédiaire	<input type="radio"/> Résistant
Imipénème (IPM)	<input type="radio"/> Sensible	<input type="radio"/> Intermédiaire	<input type="radio"/> Résistant
Méropénème(MEM)	<input type="radio"/> Sensible	<input type="radio"/> Intermédiaire	<input type="radio"/> Résistant
Gentamicine (GM)	<input type="radio"/> Sensible	<input type="radio"/> Intermédiaire	<input type="radio"/> Résistant
Tobramycine (TM)	<input type="radio"/> Sensible	<input type="radio"/> Intermédiaire	<input type="radio"/> Résistant
Amikacine (AN)	<input type="radio"/> Sensible	<input type="radio"/> Intermédiaire	<input type="radio"/> Résistant
Nétilmicine (NET)	<input type="radio"/> Sensible	<input type="radio"/> Intermédiaire	<input type="radio"/> Résistant
Ciprofloxacine (CIP)	<input type="radio"/> Sensible	<input type="radio"/> Intermédiaire	<input type="radio"/> Résistant
Tétracycline (TET)	<input type="radio"/> Sensible	<input type="radio"/> Intermédiaire	<input type="radio"/> Résistant
Cotrimoxazole (SXT)	<input type="radio"/> Sensible	<input type="radio"/> Intermédiaire	<input type="radio"/> Résistant
Colistine (CS)	<input type="radio"/> Sensible	<input type="radio"/> Intermédiaire	<input type="radio"/> Résistant

✓ Tigécyline : Non testée Testée

Si Testée : Sensible Intermédiaire Résistant

Annexe II :

Antibiotiques à tester sur l'antibiogramme d'*A.baumannii* selon les recommandations du CA-SFM avec leurs concentrations et diamètres critiques (CA-SFM, 2015)[9]

Antibiogrammes	Concentrations critiques (mg/l)		Charges des disques (µg)	Diamètres critiques (mm)	
	S ≤	R >		S ≥	R <
<i>Antibiogramme standard</i>					
Ticarcilline	≤ 16	> 64	75	≥ 20	< 15
Ticarcilline/clavulanate	≤ 16	> 64	75/10	≥ 20	< 15
Pipéracilline	≤ 16	> 64	100	≥ 21	< 18
Pipéracilline/tazobactam	≤ 16	> 64	100/10	≥ 21	< 18
Ceftazidime	≤ 8	> 16	30	≥ 18	< 15
Imipénème	≤ 2	> 8	10	≥ 21	< 15
Gentamicine	≤ 4	> 4	10	≥ 17	< 17
Tobramycine	≤ 4	> 4	10	≥ 17	< 17
Amikacine	≤ 8	> 16	30	≥ 17	< 17
Cotrimoxazole	≤ 2	> 4	1,25/23,75	≥ 16	< 13
Ciprofloxacine	≤ 1	> 1	5	≥ 21	< 21
<i>Antibiogramme complémentaire</i>					
Céfépime	≤ 8	> 16	30	≥ 18	< 15
Méropénème	≤ 2	> 8	10	≥ 21	< 15
Doripénème	≤ 1	> 2	10	≥ 23	< 20
Nétilmicine	≤ 4	> 4	10	≥ 16	< 16
Tétracycline	≤ 4	> 8	30	≥ 15	< 12
Colistine	≤ 2	> 2			
Rifampicine	≤ 4	> 16	30	≥ 19	< 14
Tigécycline					

S : sensible ; R : résistant.

Annexe III

Habitat et écologie des Espèces d'*Acinetobacter* [22,23]

Nom de l'espèce	Espèce génomique no.	Habitat principal et réservoir
<i>A. calcoaceticus</i>	1	Sol, homme
<i>A. baumannii</i>	2	Homme : 80 % des isolats cliniques ; secondairement environnement
<i>A. pittii</i>	3	Sol, homme (< 1 % en France) ; 1 épidémie décrite
<i>A. nosocomialis</i>	13 TU	Homme ; secondairement environnement
<i>A. haemolyticus</i>	4	Boues actives ; homme occasionnel
<i>A. junii</i>	5	Environnement ; isolats cliniques (4 à 11 %)
<i>A. johnsonii</i>	7	Habitat : peau humaine - isolats cliniques (3 %) ; carcasses volailles ; boues actives ; élimination des phosphates
<i>A. lwoffii</i>	8/9	Animaux et produits dérivés ; sol ; boues actives
<i>A. bereziniae</i>	10	Terre, légumes et isolats cliniques humains
<i>A. guillouiae</i>	11	Animaux et isolats cliniques humains
<i>A. radioresistens</i>	12	Coton ; sol ; volailles irradiées ; isolats cliniques et hospitaliers (matériel)
<i>A. ursingii</i>		Isolats cliniques humains
<i>A. schindleri</i>		Isolats cliniques humains
<i>A. parvus</i>		Animaux et isolats cliniques humains
<i>A. baylyi</i>		Terre et boues activées
<i>A. bouvetii</i>		Boues activées
<i>A. towneri</i>		Boues activées
<i>A. tandoii</i>		Boues activées
<i>A. grimontii</i>		Boues activées
<i>A. tjernbergiae</i>		Boues activées
<i>A. gernerii</i>		Boues activées
<i>A. venetianus</i>		Eau de mer ; végétaux ; produits chimiques
<i>A. kyonggiensis</i>		Eaux d'égouts
<i>A. soli</i>		Sol et isolats cliniques humains
<i>A. gyllenbergii</i>		Isolats cliniques humains
<i>A. beijerinckii</i>		Isolats cliniques humains

<i>A. indicus</i>		Produits chimiques
	6	Isolats cliniques (< 3 à 5 % et environnement hospitalier)
	13 BJ ou 14 TU	Isolats cliniques humains
	15BJ	Isolats cliniques humains
	16	Légumes et isolats cliniques humains
	17	Terre et isolats cliniques humains
	15TU	Isolats cliniques humains et animaux
Acinetobacter affilié à 13 TU	Proche de 13 TU	Isolats cliniques humains
Acinetobacter genomic species entre 1 et 3	Entre 1 et 3	Isolats cliniques humains

Annexe IV

Bêtalactamases produites par *A.baumannii* [97,98]

Classification de Ambler	Type d'enzyme	Spectre d'activité
Classe A (serine bêtalactamase)	TEM-1,-2 ; CARB-5 ; SCO-1 CTX-M-2,-15 ; TEM-92 ; VEB-1, PER-1 ; SHV-12 GES-11 ; -14 KPC-2,-3,-4,-10	R pénicillines + C1G R toutes bêtalactamines sauf céphamycines et carbapénèmes R carbapénèmes et CG3 R toutes les bêtalactamines
Classe B (métallobêtalactamase)	IMP-1,-2,-4,-5,-6,-11 VIM-2,-4 ; SIM-1 ; NDM1-2	R toutes les bêtalactamines sauf Aztréonam
Classe C (sérine bêtalactamase)	AmpC + IS <i>Aba1</i>	Pas d'expression, non inductible Expression amplifiée de niveau variable R ampicilline, C1G, C2G (bas niveau) R C3G, pipéracilline ± ticarcilline (haut niveau)
Classe D (sérine bêtalactamases) Groupe I Groupe II Groupe III Groupe IV	OXA-21 OXA-23,-27,-49 OXA-51,-66,-69 OXA-24,-25,-26,-37,-40,- 72 OXA-58 OXA-143	R ampicilline, ticarcilline, pipéracilline R toutes bêtalactamines carbapénèmes incluses Pas d'activité apparente (sauf si ISAbal) R toutes bêtalactamines carbapénèmes incluses R toutes bêtalactamines carbapénèmes incluses R pénicillines + carbapénèmes

C1G : céphalosporine de première génération ; C2G : céphalosporine de deuxième génération ; C3G : céphalosporines de troisième génération ; R : résistant.

Annexe V

Précautions standard d'hygiène :(CLIN CHU de Marrakech)

CES PRECAUTIONS SONT A RESPECTER PAR LES PERSONNELS SOIGNANTS LORS DE SOINS A TOUT PATIENT, QUELQUE SOIT SON STATUT INFECTIEUX.

Objectifs : Protection des personnels soignants et des patients

MAINS	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Absence de bijoux (alliance comprise), montre et bracelet ▪ Ongles courts sans vernis, absence de faux ongles ▪ Avant bras dégagé (manches courtes),
DESINFECTION DES MAINS PAR FHA	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Avant tout contact direct avec un patient ▪ Avant tout soin propre ou tout acte invasif ▪ Entre un soin contaminant et un soin propre ou un acte invasif ▪ Après le dernier contact direct ou soin auprès d'un patient ▪ Avant d'enfiler les gants, et après leur retrait
PORT DE GANTS	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Avant tout soin exposant à un risque de contact avec du sang, des liquides biologiques (urines, selles, sécrétions respiratoires, salive...), des muqueuses ou la peau lésée ▪ Retirer les gants dès la fin du soin avant de toucher l'environnement ▪ Lors de la manipulation de tubes de prélèvements biologiques, de linge et de matériel souillés... ▪ Lors de tout soin, lorsque les mains du soignant comportent des lésions.
PORT DE SURBLOUSES ou TABLIER	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Si les soins ou manipulations exposent à un risque de contact de sa tenue avec du sang ou tout autre produit d'origine humaine (manipulation de matériel et linge souillés, toilettes, change...)
PORT DE MASQUE et LUNETTES	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Si les soins ou manipulations exposent à un risque de projection ou d'aérosolisation de sang ou tout autre produit d'origine humaine (intubation, endoscopie, actes opératoires, autopsie, aspiration...)
MATERIEL SOUILLE par sang ou liquides biologiques	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Matériel piquant/ tranchant à usage unique : ▪ ne pas re-capuchonner les aiguilles, ni les désadapter à la main ▪ déposer immédiatement après usage dans un conteneur adapté ▪ Matériel réutilisable :

	<ul style="list-style-type: none">▪ manipuler avec des gants▪ vérifier que le matériel a subi un procédé d'entretien (stérilisation ou désinfection) approprié avant d'être réutilisé.
SURFACES SOUILLEES par sang ou liquides biologiques	<ul style="list-style-type: none">▪ Nettoyer et désinfecter avec un détergent/désinfectant approprié les surfaces souillées par des projections ou aérosolisation de sang, ou tout autre produit d'origine humaine.
TRANSPORT DE PRELEVEMENTS BIOLOGIQUES, LINGE ET MATERIELS SOUILLES	<ul style="list-style-type: none">▪ En emballage étanche, fermé.

Annexe VI

Précautions lors de l'isolement d'un ABMR (CLIN CHU de Marrakech)

MESURES A INSTITUER EN PLUS DES PRECAUTIONS STANDARD

DEVANT L ISOLEMENT D'UN ABMR

1. Isoler le patient en **chambre individuelle** ou à défaut, regrouper les patients infectés ou colonisés par la même BMR (**cohorting**).
2. Placer **l'affichette précautions BMR** sur la porte de la chambre, Il n'est pas nécessaire de maintenir la porte de la chambre fermée.
3. Limiter les déplacements du patient hors de sa chambre.
4. En cas de déplacement du patient hors de sa chambre et lors de transfert, **signaler l'isolement BMR et les mesures qu'il impose, à l'équipe de transport et au service receveur (fiche de liaison)**.
5. Porter une sur-blouse à usage unique pour tout contact direct avec le patient.
6. Porter une surblouse à usage unique pour les changes, la toilette, la réfection du lit.
7. Eliminer les déchets issus du patient et les équipements de protection individuelle par la filière des D.A.S.R.I. (sac ROUGE dans la chambre) y compris les couches.
8. Limiter le stockage de matériel dans la chambre du patient. Mais ne pas jeter le matériel à usage unique restant à la sortie du patient.
9. En cas d'utilisation de matériel partagé, respecter scrupuleusement les procédures de nettoyage et de désinfection des matériels qui quittent la chambre.
10. Effectuer une antiseptie des mains dans toutes les situations relevant des précautions standards (ex : après retrait des gants) et **avant de sortir ou en sortant** de la chambre.
11. Les visiteurs (professionnels et non-professionnels) doivent observer les mêmes précautions d'hygiène des mains que le personnel soignant (informer les patients/parents et leur expliquer la raison de ces mesures).

12. Chaque fois que possible, demander aux visiteurs professionnels qui doivent s'occuper de plusieurs patients successifs (chirurgiens, radiologues, techniciens radio ...) de terminer leur visite par les patients en isolement BMR (même circuit pour l'équipe d'entretien).

13. Durée des mesures :

- Tant que le patient est porteur de BMR soit en pratique, pendant toute la durée d'hospitalisation du patient.
- L'isolement peut être levé après 3 écouvillons de dépistage négatifs.

14. La levée d'isolement est une décision médicale.

15. Réaliser un bio nettoyage classique à la sortie du patient

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ
قِسْمُ الطَّيِّبِ

أَقْسَمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ
أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهُ فِي مِثْقَلِ
وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَعْوَارِهَا؛ فِي
كُلِّ الضُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ، بِلَاغًا وَسُعْرًا فِي اسْتِنْقَائِهَا
مِنَ الْفَلَاحِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ
وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ وَأَكْتُمَ

سِرَّهُمْ
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الْخَوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِلَاغًا
رِعَايَتِي الْكَلْبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالصَّالِحِ،
وَالصَّادِقِ وَالْعَدُوِّ
وَأَنْ أَتَابِرَ عَلَى كَهْلِ الْعِلْمِ أَسْخَرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا
لِأَخَاهُ

وَأَنْ أَوْقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصَغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا
لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمُهَنَةِ الْكَلْبَةِ، مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ
وَالتَّقْوَى

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي
نَقِيَّةً مِمَّا يُشْبِهُهَا أَجْمَالُ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ
وَاللَّهُ عَلَيَّ مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

الصورة الوبائية لعدوى الراكدة البومانية
بالمركز الإستشفائي الجامعي بمراكش
الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 01 /07 /2016
من طرف

السيدة : حسناء خالدي

المزدادة في 11 نونبر 1990 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

الراكدة البومانية- بكتيريا متعددة المقاومة- الصورة الوبائية - مقاومة المضادات الحيوية
- عدوى المستشفيات

اللجنة

الرئيس

السيد: م. بوسكراوي

أستاذ في طب الأطفال

المشرف

السيدة: ن. صراع

أستاذة مبرزة في طب الأحياء الدقيقة

السيد: س. يونس

أستاذ في طب الإنعاش والتخدير

الحكام

السيدة: ن. الطاسي

أستاذة مبرزة في طب الأمراض التعفننية

السيد: أ.غ. الأديب

أستاذ مبرز في طب الإنعاش والتخدير