

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

ANNEE: 2014

THESE N°: 210

LES ASPECTS MICROBIOLOGIQUES  
DES INFECTIONS NOSOCOMIALES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : .....

PAR

Mr. Hicham BENNANI

Né le 13 Août 1989 à Taza

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

**MOTS CLES :** *Acinetobacter* – *Aspergillus* – Bactéries multi-résistantes –  
CTINLS – *Ebola*.

JURY

|  |   |            |
|--|---|------------|
| <b>Mr. M. ZOUHDI</b><br>Professeur de Microbiologie                                      |   | PRESIDENT  |
| <b>Mme. S. EL HAMZAOU</b><br>Professeur de Microbiologie                                 |   | RAPPORTEUR |
| <b>Mme. S. TELLAL</b><br>Professeur de Biochimie   | } | JUGES      |
| <b>Mr. Y. SEKHSOKH</b><br>Professeur de Microbiologie                                    |   |            |
| <b>Mr. A. LAATIRIS</b><br>Professeur de Pharmacie Galénique<br>et Pharmacie industrielle |   |            |
| <b>Mr. A. GAOUZI</b><br>Professeur de Pédiatrie  |   |            |

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ



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

**DOYENS HONORAIRES :**

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

**ADMINISTRATION :**

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

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih  
Pr. TAOBANE Hamid\*

Chirurgie Cardio-vasculaire  
Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. BENOSMAN Abdellatif

C3hirurgie Thoracique

**Novembre 1983**

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Rhumatologie

**Décembre 1984**

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

Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Chirurgie

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima  
Pr. BENS Aid Younes  
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie  
Gastro-entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie



**Décembre 1988**

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

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

**Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda  
Pr. TAZI Saoud Anas

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

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

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

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Pharmacologie  
Chimie thérapeutique

**Décembre 1992**Chirurgie Générale

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

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



### **Mars 1994**

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

### **Mars 1994**

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

### **Mars 1995**

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

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

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

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-rhino-laryngologie  
Cardiologie  
Urologie



Pr. MANSOURI Aziz\*  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

**Décembre 1996**

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

**Novembre 1997**

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

**Novembre 1998**

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

**Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub

Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

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

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

Gastro-Entérologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale



Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. EL OTMANY Azzedine  
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

**Novembre 2000**

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

**Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

**Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BELMEKKI Mohammed  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BENYOUSSEF Khalil  
Pr. BERRADA Rachid  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed

Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

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

ORL

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation



Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. GOURINDA Hassan  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

**Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
Pr. EL BARNOUSSI Leila  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. EL MANSARI Omar\*  
Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HADDOUR Leila  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. ISMAEL Farid  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*

Neurochirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique



Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

**Janvier 2004**

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

**Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*

Cardiologie  
Médecine Interne  
Oto-rhino-laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-rhino-laryngologie  
Gastro-entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique



Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

**Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

**Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Microbiologie  
Cardiologie (mise en disposition)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie



## **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhoussaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid  
Pr. MOUTAJ Redouane \*  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLOGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neurochirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologique  
Anesthésier réanimation  
Parasitologie  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie



**Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

**Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*

Pr TAHIRI My El Hassan\*

**Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*

Pr. AGDR Aomar\*

Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*

Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Pr. AKHADDAR Ali\*

Pr. ALLALI Nazik

Pr. AMAHZOUNE Brahim\*

Pr. AMINE Bouchra

Pr. ARKHA Yassir

Pr. AZENDOUR Hicham\*

Pr. BELYAMANI Lahcen\*

Pr. BJIJOU Younes

Pr. BOUHSAIN Sanae\*

Pr. BOUI Mohammed\*

Pr. BOUNAIM Ahmed\*

Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*

Pr. CHAKOUR Mohammed \*

Pr. CHTATA Hassan Toufik\*

Pr. DOGHMI Kamal\*

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Pr. EL OUENNASS Mostapha\*

Pr. ENNIBI Khalid\*

Pr. FATHI Khalid

Pr. HASSIKOU Hasna \*

Pr. KABBAJ Nawal

Pr. KABIRI Meryem

Pr. KADI Said \*

Pr. KARBOUBI Lamyia

Pr. L'KASSIMI Hachemi\*

Pr. LAMSAOURI Jamal\*

Pr. MARMADÉ Lahcen

Pr. MESKINI Toufik

Pr. MESSAOUDI Nezha \*

Pr. MSSROURI Rahal

Pr. NASSAR Ittimade

Pr. OUKERRAJ Latifa

Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

Pr. ZOUHAIR Said\*

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Médecine interne

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Neurologie

Neurochirurgie

Radiologie

Chirurgie Cardio-vasculaire

Rhumatologie

Neurochirurgie

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation

Anatomie

Biochimie-chimie

Dermatologie

Chirurgie Générale

Traumatologie orthopédique

Hématologie biologique

Chirurgie vasculaire périphérique

Hématologie clinique

Chirurgie Générale

Microbiologie

Médecine interne

Gynécologie obstétrique

Rhumatologie

Gastro-entérologie

Pédiatrie

Traumatologie orthopédique

Pédiatrie

Microbiologie

Chimie Thérapeutique

Chirurgie Cardio-vasculaire

Pédiatrie

Hématologie biologique

Chirurgie Générale

Radiologie

Cardiologie

Pneumo-phtisiologie

Microbiologie



## **PROFESSEURS AGREGES :**

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
Médecine interne  
Physiologie  
ORL  
Microbiologie  
Médecine aéronautique  
Biochimie chimie  
Radiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Drissi\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSNGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie



|                                       |   |
|---------------------------------------|---|
| Pr. BOUATIA Mustapha                  | Chimie Analytique                         |
| Pr. BOUABID Ahmed Salim*              | Traumatologie Orthopédie                  |
| Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba              | Anatomie                                  |
| Pr. CHAIB Ali*                        | Cardiologie                               |
| Pr. DENDANE Tarek                     | Réanimation Médicale                      |
| Pr. DINI Nouzha*                      | Pédiatrie                                 |
| Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali | Anesthésie Réanimation                    |
| Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa       | Radiologie                                |
| Pr. ELFATEMI Nizare                   | Neurochirurgie                            |
| Pr. EL HARTI Jaouad                   | Chimie Thérapeutique                      |
| Pr. EL JOUDI Rachid*                  | Toxicologie                               |
| Pr. EL KABABRI Maria                  | Pédiatrie                                 |
| Pr. EL KHANNOUSSI Basma               | Anatomie Pathologie                       |
| Pr. EL KHLOUFI Samir                  | Anatomie                                  |
| Pr. EL KORAICHI Alae                  | Anesthésie Réanimation                    |
| Pr. EN-NOUALI Hassane*                | Radiologie                                |
| Pr. ERREGUIG Laila                    | Physiologie                               |
| Pr. FIKRI Meryim                      | Radiologie                                |
| Pr. GHANIMI Zineb                     | Pédiatrie                                 |
| Pr. GHFIR Imade                       | Médecine Nucléaire                        |
| Pr. IMANE Zineb                       | Pédiatrie                                 |
| Pr. IRAQI Hind                        | Endocrinologie et maladies métaboliques   |
| Pr. KABBAJ Hakima                     | Microbiologie                             |
| Pr. KADIRI Mohamed*                   | Psychiatrie                               |
| Pr. LATIB Rachida                     | Radiologie                                |
| Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra         | Médecine Interne                          |
| Pr. MEDDAH Bouchra                    | Pharmacologie                             |
| Pr. MELHAOUI Adyl                     | Oncologie Médicale                        |
| Pr. NEJJARI Rachid                    | Pharmacognosie                            |
| Pr. OUBEJJA Houda                     | Chirurgie Pédiatrique                     |
| Pr. OUKABLI Mohamed*                  | Anatomie Pathologique                     |
| Pr. RAHALI Younes                     | Pharmacie Galénique                       |
| Pr. RATBI Ilham                       | Génétique                                 |
| Pr. RAHMANI Mounia                    | Neurologie                                |
| Pr. REDA Karim*                       | Ophtalmologie                             |
| Pr. REGRAGUI Wafa                     | Neurologie                                |
| Pr. RKAIN Hanan                       | Physiologie                               |
| Pr. ROSTOM Samira                     | Rhumatologie                              |
| Pr. ROUAS Lamiaa                      | Anatomie Pathologique                     |
| Pr. ROUIBAA Fedoua*                   | Gastro-entérologie                        |
| Pr. SALIHOUN Mouna                    | Gastro-entérologie                        |
| Pr. SAYAH Rochde                      | Chirurgie Cardio-vasculaire               |
| Pr. SEDDIK Hassan*                    | Gastro-entérologie                        |
| Pr. ZERHOUNI Hicham                   | Chirurgie Pédiatrique                     |
| Pr. ZINE Ali*                         | Traumatologie Orthopédie                  |
| <b>Avril 2013</b>                     |   |
| Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*          | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| Pr. GHOUNDALE Omar*                   | Urologie                                  |
| Pr. ZYANI Mohammad*                   | Médecine Interne                          |



*\*Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES  
PROFESSEURS / PRs. HABILITES



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

Mise à jour le 13/02/2014 par le  
Service des Ressources Humaines



*Dédicaces*

*A Allah*

*Tout puissant*

*Qui m'a inspiré*

*Qui m'a guidé dans le bon chemin*

*Je vous dois ce que je suis devenue*

*Louanges et remerciements*

*Pour votre clémence et miséricorde*

*A*  
*FEU SA MAJESTE LE ROI*  
*HASSAN II*



*Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.*

*A*  
*SA MAJESTÉ LE ROI*  
*MOHAMED VI*



*Chef Suprême et Chef d'Etat-Major*  
*Général des Forces Armées Royales.*  
*Roi du MAROC et garant de son*  
*intégrité territoriale.*

*Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume*

*A*  
*SON ALTESSE ROYALE*  
*LE PRINCE HÉRITIER*  
*MOULAY EL HASSAN*



*Que Dieu le garde*

*A TOUTE LA FAMILLE ROYALE*



*A*

*Monsieur le Général de Corps d'Armée*

*ARROUB BOUCHAIB*

*Inspecteur général des Forces Armées Royales*

*En témoignage de notre grand respect, notre profonde  
considération et sincère admiration*

*A*

*Monsieur le Médecin Général de brigade*

*A.EL MOUDEN*

*Professeur de traumatologie.*

*Inspecteur du service de santé des forces armées royales.*

*En témoignage de notre grand respect*

*et notre profonde considération*

*A*

*Monsieur le Médecin Colonel Major*

*M.DIMOU*

*Professeur de réanimation-urgence*

*Directeur de l'HMIMV-Rabat.*

*En témoignant de notre grand respect*

*et notre profonde considération*

*A*

*Monsieur le Médecin Colonel Major*

*Abdelkarim MAHMOUDI*

*Professeur d'Anesthésie-Réanimation*

*Directeur de l'HMMI-Meknès.*

*En témoignant de notre grand respect*

*et notre profonde considération*

*A*

*Monsieur le Médecin Colonel Major*

*ISMAILI Hassan*

*Professeur de traumatologie Orthopédie*

*Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

*En témoignant de notre grand respect*

*et notre profonde considération*

*A*

*Monsieur le Médecin Colonel Major*

*HDA ABDELHAMID*

*Professeur de cardiologie.*

*Directeur de l'E.R.S.S.M et de l'E.R.M.I.M*

*En témoignant de notre grand respect*

*et notre profonde considération*

*A*

*Monsieur le Médecin Colonel*

*B.ELYOUNASSI*

*Professeur de cardiologie*

*Chef de service de cardiologie de L'HMMI-Meknès*

*En témoignant de notre grand respect*

*et notre profonde considération*

*A cœur vaillant rien d'impossible  
A conscience tranquille tout est accessible  
Quand il y a la soif d'apprendre  
Tout vient à point à qui sait attendre  
Quand il y a le souci de réaliser un dessein  
Tout devient facile pour arriver à nos fins  
Malgré les obstacles qui s'opposent  
En dépit des difficultés qui s'interposent  
Les études sont avant tout  
Notre unique et seul atout  
Ils représentent la lumière de notre existence  
L'étoile brillante de notre réjouissance  
Comme un vol de gerfauts hors du charnier natal  
Nous partons ivres d'un rêve héroïque et brutal  
Espérant des lendemains épiques  
Un avenir glorieux et magique  
Souhaitant que le fruit de nos efforts fournis  
Jour et nuit, nous mènera vers le bonheur fleuri  
Aujourd'hui, ici rassemblés auprès des jurys,  
Nous prions dieu que cette soutenance  
Fera signe de persévérance  
Et que nous serions enchantés  
Par notre travail honoré*

*Toutes les lettres*

*ne sauraient trouver les mots qu'il faut ...  
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la  
reconnaissance...*

*Aussi, c'est tout simplement que...*



*A ma très chère Mère Bouchra CHERTI*

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

*de consentir pour mon instruction et mon bien être*

*Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant  
toutes les années de mes études, tu as toujours été présente*

*à mes cotés pour me consoler quand il fallait*


*Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours*

*pour mener à bien mes études*

*En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail  
en signe de ma reconnaissance et mon profond estime.*

*Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie*

*afin que je puisse te combler à mon tour*





***A mon très cher Père Hamid BENNANI***

*Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes  
soit-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance.*

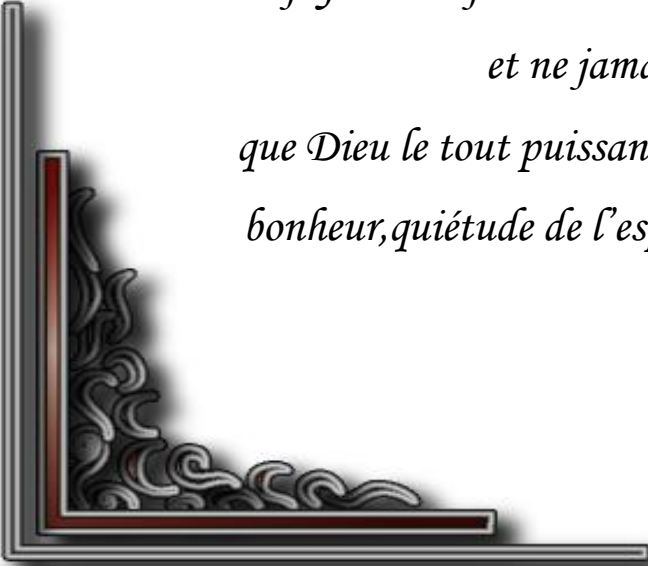
*Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme  
et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.*

*Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.*

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

*Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain  
et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté  
et ne jamais te décevoir.*

*que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé,  
bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal*





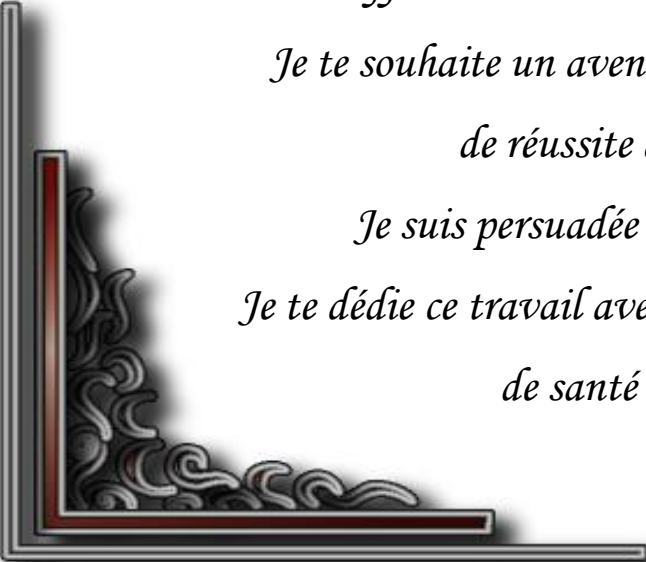
*A Mon cher frère Anass*

*En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit. Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie*

*A ma très chère sœur Fatima Zohra ,*

*Ma chère sœur qui m'est le père et la mère, les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'affection et l'amour que je porte pour toi. Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite dans tes études.*

*Je suis persuadée que tu seras brillante. Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite*





*A la mémoire de mes Grand pères :  
Hamad et Mohamed  
et mes Grand mères : Fatima et Fatna*

*Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en votre absence...*

*vos visages gais et souriants...*

*votre tendresse infinie...*

*Et votre amour incomparable...*

*Resteront à jamais gravés dans mon cœur...*

*Je vous remercie pour tous les beaux moments  
que nous avons partagé en famille...*

*Je vous remercie pour m'avoir appris à prendre des décisions dans la vie...*

*Je vous remercie pour votre grand amour...*

*vous me manquez beaucoup ...*

*J'aurai aimé que vous soyez à mes côtés ce jour...*

*Mais le destin en a décidé autrement...*

*J'espère que vous êtes fier de moi ...*

*Je vous aime...*

*Que vos âmes repose en paix...*



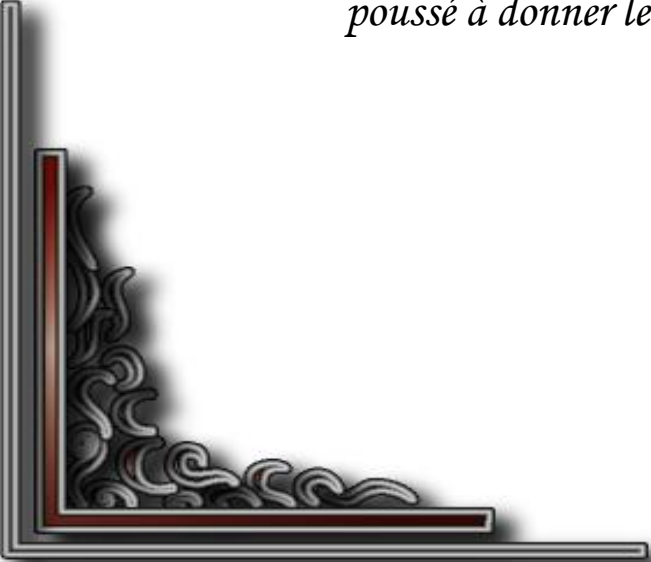


*A tous les membres de la famille:  
BENNANI, CHERTI, BELMAHI*

*Votre soutien, votre dévouement et votre amour  
ont été une grande source de motivation pour moi.*

*Votre aide m'a toujours été précieux. Je vous souhaite  
tout le bonheur que vous méritez.*

*Je vous dédie ce modeste travail en guise de remerciement  
pour vos conseils et encouragements qui m'ont toujours  
poussé à donner le meilleur de moi-même*






*A mes cher(e)s ami(e)s :*

*Abdelilah Idir, Alae Chakir , Nabil Jbili , Larbi Hamdoun ,  
Iliass El Rabhi , Mohammed Rebani , Mohcine El mhadi ,  
Abdelhak Boulif , Hassan El youssfi , Sanae Lambach , Mehdi El bouanani ,  
mohssine Boulif, Redouane Dardikh , Aymane Hili , lhoussine Abaynou ,  
Btissam Jeffal , mohamed Tibouda , Hamid Kouatli*

*Merci pour le bonheur la joie et la bonne humeur*

*Merci pour l'aide apportée et le soutien*





*A mes amis de Promotion  
De l'école royale du service de santé militaire  
Et surtout les lieutenant médecin  
de l'hôpital Militaire Moulay Ismail*

*Et tous les élèves officiers Médecin, pharmacien et dentistes  
Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amitié, des profonds  
Sentiments fraternels qui nous unit et des souvenirs  
de tous les moments que nous avons passés ensemble*

*A mes chers collègues :*


*Dr. Otman Bouanani, Dr. Hajar Benzouina,  
Dr. Najlae Benjaloune*



*A tous ceux qui ont contribué de près  
ou de loin à la réalisation de ce travail*



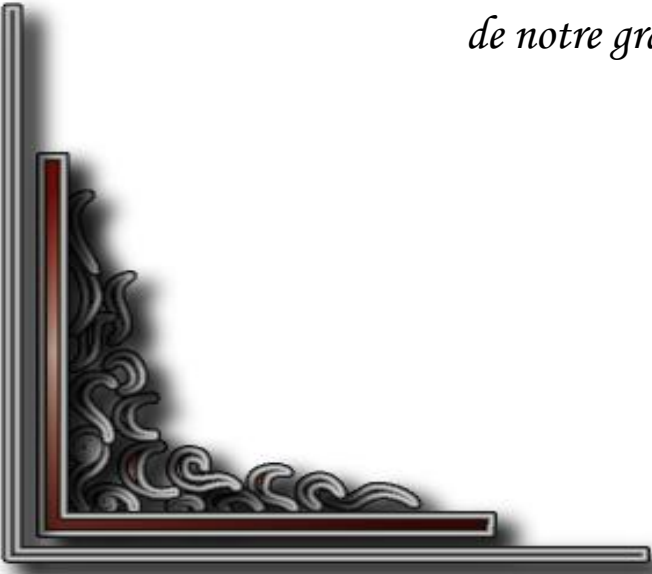
*Remerciements*



*A notre maître Président  
Monsieur Mimoun Zouhdi  
Professeur de microbiologie  
Chef de département de microbiologie CHU Ibn Sina*

*Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique,  
vos qualités humaines et professionnelles,  
ainsi que votre compréhension  
à l'égard des étudiants nous inspirent une grande admiration  
et un profond respect.*

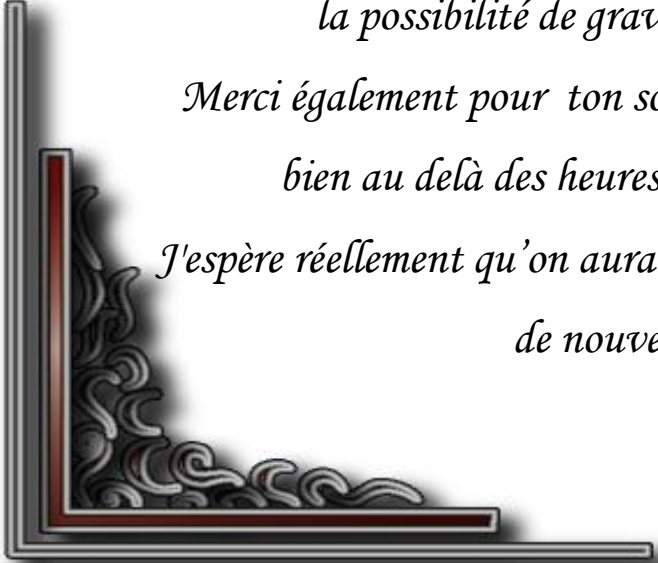
*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage  
de notre grande gratitude.*






*A notre maître et Rapporteur de thèse  
Madame le Colonel EL HAMZAOUI Sakina  
Professeur de microbiologie  
En H.M.I MED V- RABAT*

*Je tiens à adresser mes plus sincères remerciements  
à Mme Sakina El hamzaoui qui a dirigé ces travaux de thèse.  
Merci tout d'abord pour m'avoir accordé ta confiance sur ce sujet.  
La perpétuelle indépendance dont tu m'as fait bénéficier a permis  
de m'assumer pleinement et de m'ouvrir l'esprit. L'alternance de moment  
de remise en cause et de périodes d'encouragement m'a donné  
la possibilité de gravir l'échelle à mon allure.  
Merci également pour ton soutien quotidien qui s'est étendu  
bien au delà des heures réglementaires de bureau.  
J'espère réellement qu'on aura l'occasion prochaine de collaborer  
de nouveau ensemble*







*A notre maîtres juges de thèse  
Madame le Colonel TELLAÏ Saida.  
Professeur de Biochimie  
En H.M.I MED V- RABAT.*

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant  
de juger notre travail.*

*Vous nous avez reçus avec beaucoup d'amabilité,  
nous en sommes très touchés.*

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre  
reconnaissance et de nos sincères remerciements.*







*A notre maîtres juges de thèse  
Monsieur le Colonel SEKHSOUKH Yassine.  
Professeur en microbiologie  
En H.M.I MED V- RABAT.*

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant  
de juger notre travail.*

*Vous nous avez reçus avec beaucoup d'amabilité,  
nous en sommes très touchés.*

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre  
reconnaissance et de nos sincères remerciements.*

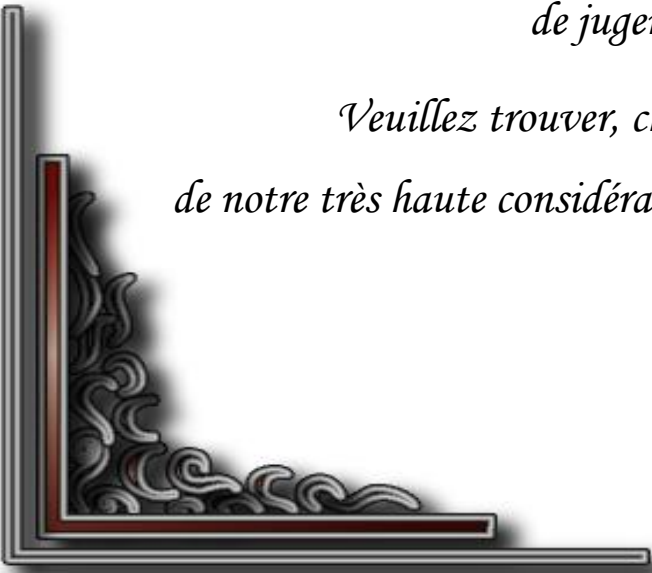




*A notre maître et juge de thèse  
Monsieur Le Colonel LAATIRIS Abdelkader  
Professeur de Pharmacie  
Galénique et Pharmacie industrielle  
En H.M.I MED V- RABAT.*

*Je vous remercie vivement de l'honneur  
que vous me faites en acceptant de siéger parmi les jurys.*

*Je vous suis très reconnaissant de la spontanéité  
et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté  
de juger ce travail.*



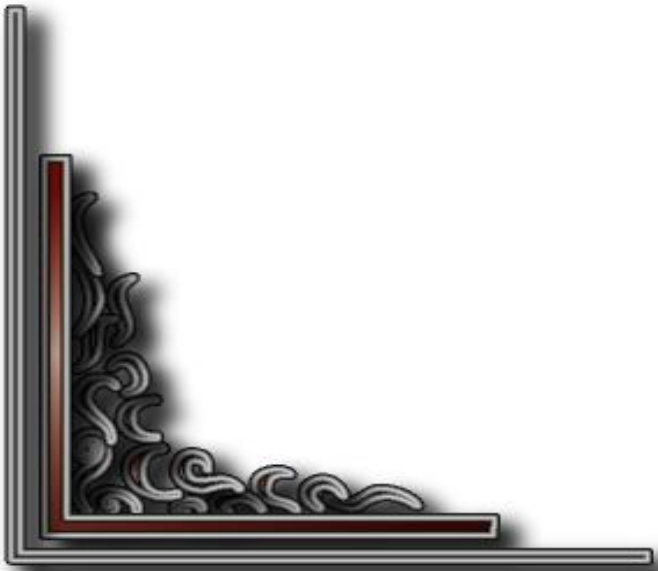
*Veillez trouver, cher maître, l'expression  
de notre très haute considération et notre profonde gratitude.*



*A Notre Maître et Juge de Thèse  
le Professeur Ahmed GAOUZI  
Professeur de pédiatrie  
à l'hôpital d'enfant de Rabat*

*Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse,  
votre accueil et vos remarquables qualités humaines  
et professionnelles qui méritent toute admiration et tout respect.*

*Veillez accepter, l'expression de notre profond respect  
et notre reconnaissance.*



## LA LISTE DES ABREVIATIONS

**ADH** : arginine déshydrogénase

**AP-PCR** : techniques d'amplification génique fondées sur des séquences oligonucléotidiques choisies arbitrairement

**ARDS** : syndrome de détresse respiratoire

**ASL**: Anticorps anti-staphylolysine

**ATB** : antibiotique

**ATNC** : agents transmissible non conventionnelle

**BCP** : BromoCrésol Pourpre

**BGN** : bacille à gram négatif

**BGNF** : bactéries à Gram négatif fermentantes

**BPCO** : broncho-pneumopathie chronique obstructive

**CLED** : cystéine lactate déficit en électrolyte

**CMV**: Cytomégalovirus

**CNA** : cétrimide + acide nalidixique

**CTNI** : le comité technique des infections nosocomiales

**CVC** : cathéter veineux central

**CVP** : cathéters veineux périphérique

**E, L** : macrolides et apparentés

**ECBU** : examen cytobactériologique des urines

**ECP**: effet cytoplasmique

**ERIC-PCR** : amplification génique fondée sur des séquences oligonucléotidiques consensus d'entérobactéries

**FOS** : fosfomycine

**FQ** : fluoroquinolones

**FRU** : fructose

**GLU** : glutamine

**GLU** : glucose

**IAS** : infections associées aux soins

**IF**: immunofluorescence

**ILC** : infection liée aux cathéters

**IN** : infections nosocomiales

**IP** : immune peroxydase  
**ISO** : infection du site opératoire  
**IUN** : infection urinaire nosocomiales  
**KES** : klebsiela, *Enterobacter cloacae*, *Serratia marcescens*  
**LAC** : lactose  
**LCR** : liquide céphalo rachidien  
**LDC** : lysine-décarboxylase  
**MAL** : maltose  
**MAN**: mannitol  
**MNE** : mannane  
**NAG**: N-acétyle-glucosamine  
**NIT** : nitrite  
**ONPG**: ortho-nitro-phényle-galactopyranoside  
**PAL** : phosphatase alcaline  
**Peep** : pression expiratoire positive  
**PFGE** : électrophorèse en champ pulsé  
**PT** : synergistines  
**R**: roug  
**RAF**: raffinose  
**RFLP**: restriction fragment length polymorphism  
**RT –PCR** : retro polymérisation en chaine réelle  
**S**: smooth  
**SAC**: saccharose  
**TD**: tube digestive  
**TDA**: tryptophane désaminase  
**TM** : aminoglycosides  
**TRE** : trinitrine  
**VHB** : virus de l'hépatite B  
**VP** : voges proskauer  
**XLD**: Xylose Lysine Sodium Deoxycholate  
**XLT**: xylose-lysine-tergitol  
**XYL** : xylose

## LA LISTE DES TABLEAUX

- Tableau I** : Les principaux agents infectieux bactériens impliqués dans les infections nosocomiales (IN).....
- Tableau II** : Les principaux agents infectieux viraux impliqués dans les infections nosocomiales (IN).....
- Tableau III** : Les principaux agents infectieux parasitaires impliqués dans les infections nosocomiales .....
- Tableau IV** : Les principaux levures et champignons impliqués dans les infections nosocomiales.....
- Tableau V** Agents transmissibles non conventionnels impliqués dans les infections nosocomiales.....
- Tableau VI** : Les mécanismes de défense de l hôte et les affections qui son à l' origine de leurs effraction .....
- Tableau VII** : Les facteurs favorisants de l'infection nosocomiale selon le site .....
- Tableau VIII** : Part relative et prévalence des micro-organismes les plus fréquents, par ordre de fréquence décroissante selon l'enquête nationale de prévalence faite en France, juin 2012 .....
- Tableau IX** : Prévalence des infections nosocomiales par pays .....
- Tableau X** : Les principales situations fondées sur la présence de signes cliniques, d'une leucocyturie et d'une bactériurie des Infections urinaires nosocomiales.....
- Tableau XI** : les différents types de prélèvements faits en cas d'infections nosocomiales leurs qualités de recueil, leurs conservations et leurs transports.....
- Tableau XII** : l'examen microscopique de la plus parts des bactéries impliqués dans les infections nosocomiales .....
- Tableau XIII** : milieu de culture et aspect des colonies de la plus parts des bactéries impliqués dans les infections nosocomiales.....

|   |
|---|
| <b>Tableau XIV</b> : Caractère biochimique de la plus parts des entérobactéries .....   |
| <b>Tableau XV</b> Caractère biochimique de la plupart des staphylocoques .....          |
| <b>Tableau XVI</b> : Diagnostic direct des <i>Adénovirus</i> .....                      |
| <b>Tableau XVII</b> : Diagnostic indirect des <i>Adénovirus</i> .....                   |
| <b>Tableau XVIII</b> : Diagnostic direct du <i>Cytomégalovirus</i> .....                |
| <b>Tableau XIX</b> : Diagnostic indirect du <i>Cytomégalovirus</i> .....                |
| <b>Tableau XX</b> : Diagnostic biologique de virus de l' <i>hépatite B</i> .....        |
| <b>Tableau XXI</b> : Diagnostic biologique des <i>Entérovirus</i> .....                 |
| <b>Tableau XXII</b> : Diagnostic direct d' <i>Ebola</i> .....                           |
| <b>Tableau XXIII</b> : Diagnostic indirect d' <i>Ebola</i> .....                        |
| <b>Tableau XXIV</b> : Diagnostic biologique de l' <i>hépatite C</i> .....               |
| <b>Tableau XXV</b> : Diagnostic direct de virus de l'immuno déficience humaine .....    |
| <b>Tableau XXVI</b> : Diagnostic indirecte du virus de l'immuno déficience humaine..... |
| <b>Tableau XXIVII</b> : Diagnostic direct du virus de <i>SRAS</i> .....                 |

## LA LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Distribution des principaux sites infectieux Selon l'enquête nationale de prévalence faite en juin 2012 en France.....
- Figure 2** : La prévalence des infections nosocomiales à *Staphylocoque aureus* résistant à la meticiline dans le monde .....
- Figure 3** : Portes d'entrées possibles en cas de Sondage vésicale.....
- Figure 4** : Passage de bactéries suite au manque d'étanchéité du ballonnet de la sonde d'intubation.....
- Figure 5** : Voies de colonisation des cathéters .....
- Figure 6** : Aspect macroscopique trouble des urines au cours d'une infection urinaire...
- Figure 7** : Aspect macroscopique troubles du LCR.....
- Figure 8** : Aspect macroscopique trouble du liquide articulaire .....
- Figure 9** : Aspect hématurique du liquide pleural .....
- Figure 10** : Aspect de liquide pleural + odeur .....
- Figure 11** : Aspect d'une selle diarrhéique.....
- Figure 12** : *Escherichia coli* vu en microscopie électronique (x10000).....
- Figure 13** : *Escherichia coli* vu en microscope optique après coloration de Gram.....
- Figure 14** : *Klebsiella pneumoniae* vue en microscopie électronique à balayage avec un agrandissement de: (x3400).....
- Figure 15** : *Kleibseila pneumonia* vue en microscopie optique après coloration de Gram avec capsule visible.....
- Figure 16** : *Entérobactéries cloacae* vue en microscopie électronique à balayage.....
- Figure 17** : *Enterobacter cloacae* vue en microscopie optique après coloration de Gram.....
- Figure 18** : *Serratia maecescens* vue en microscopie électronique.....
- Figure 19** : *Serratia maecescens* vue en microscopie optique après coloration de Gram
- Figure 20** : *Proteus spp* vue en microscopie électronique .....

|   |  |
|---|--|
| <b>Figure 21</b> : <i>Proteus spp</i> vue en microscopie optique après coloration de Gram.....  |  |
| <b>Figure 22</b> : <i>Pseudomonas aeruginosa</i> vue au microscope électronique à balayage .....  |  |
| <b>Figure 23</b> : <i>Pseudomonas aeruginosa</i> vue en microscopie optique après coloration de Gram.....   |  |
| <b>Figure 24</b> : Sous un grossissement très élevé de 20,000x, ce microscope électronique à balayage montre une souche de la bactérie <i>Staphylococcus aureus</i> prise à partir d'une culture résistante à la vancomycine intermédiaire..... |  |
| <b>Figure 25</b> : Photographie au microscope optique de bactéries <i>Staphylococcus aureus</i> ...   |  |
| <b>Figure 26</b> : <i>Staphylococcus epidermidis</i> vue en microscopie électronique biofilm.....   |  |
| <b>Figure 27</b> : <i>Staphylococcus epidermidis</i> vue en microscopie électronique .....  |  |
| <b>Figure 28</b> : <i>Staphylococcus epidermidis</i> vue en microscopie optique après coloration de Gram .....  |  |
| <b>Figure 29</b> : <i>Enterococcus faecalis</i> vue en microscopie électronique.....  |  |
| <b>Figure 30</b> : <i>Enterococcus faecalis</i> vue en microscope optique après coloration de Gram  |  |
| <b>Figure 31</b> : <i>Enterococcus faecium</i> vue en microscopie électronique .....  |  |
| <b>Figure 32</b> : <i>Enterococcus faecium</i> vue en microscope optique après coloration de Gram.....  |  |
| <b>Figure 33</b> : <i>Acinobacter spp</i> vue en microscopie électronique avec un grossissement de 318,000.....   |  |
| <b>Figure 34</b> : <i>Acinobacter spp</i> vue en microscopie optique après coloration de Gram   |  |
| <b>Figure 35</b> : <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> vue en microscopie électronique à balayage   |  |
| <b>Figure 36</b> : <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> vue en microscopie optique après coloration de Gram .....  |  |
| <b>Figure 37</b> : méthodes d'ensemencement sur milieu gélosé.....  |  |
| <b>Figure 38</b> : exemples de milieux de culture .....   |  |
| <b>Figure 39</b> : aspects de certains milieux liquides .....   |  |

- Figure 40** : Aspect des Colonies d'*Escherichia.coli* Sur milieu CLED, BCP : colonies jaunes.....
- Figure 41** : Colonie de *Kleibseila pneumoniae* cultivées en milieu MacConkey agar.....
- Figure 42** : Colonies smooth et rough des *Entrobacter cloacae*.....
- Figure 43** : Colonies de *Serratia marcescens*.....
- Figure 44** : Colonies de *Proteus* en nappe d'envahissement.....
- Figure 45** : Colonies de *Proteus* individualisées sur milieu BCP, CLED.....
- Figure 46**: Culture de *Pseudomonas* on Xylose Lysine Sodium Deoxycholate (XLD) agar plate .....
- Figure 47** : milieu cétremide Avant ensemencement.....
- Figure 48** : *Pseudomonas aeruginosa* Après ensemencement .....
- Figure 49** : *Pseudomonas aeruginosa* en culture sur milieu gélose CNA doux .....
- Figure 50** : *Staphylococcus aureus* sur gélose Trypticase soja. La souche produit un pigment jaune staphyloxanthin.....
- Figure 51** : *Staphylococcus aureus* sur gélose au sang Columbia. Notez le pigment jaune d'or et bêta hémolyse autour des colonies. Culture de 48 heures à 37 ° C.....
- Figure 52** : Colonies de *Staphylococcus epidermidis*.....
- Figure 53** : Colonies d'*Enterococcus fecalis* sur gélose chromogène .....
- Figure 54** : *Enterococcus faecejium* en colonie.....
- Figure 55** : Colonies d'*Acinetobacter spp.* en gélose de sang de mouton après 24 heurs à 37°C.....
- Figure 56** :*Stenotrophomonas maltophilla* en colonies .....
- Figure 57** : Identification biochimique de quelques bactéries responsables d'infection nosocomiales sur galerie APi20E .....
- Figure 58** : Souche d'*Escherichia coli* productrice des pénicillinases .....
- Figure 59** : Antibiogramme d'une souche résistante d'*Acinetobacter baumannii*.....

|  |  |
|--|--|
| <b>Figure 60</b> : AntibioGramme d'une souche de <i>Satphylococcus aureus</i> multirésistantes isolées dans des hôpitaux français..... |  |
| <b>Figure 61</b> : <i>Adénovirus</i> vu en microscopie électronique.....   |  |
| <b>Figure 63</b> : Colonisation des cellules pulmonaires par CMV .....   |  |
| <b>Figure 64</b> : Virus d' <i>Ebola</i> vu en microscopie électronique .....  |  |
| <b>Figure 65</b> : ARN génomique du virus du VIH vu en microscopie électronique.....   |  |
| <b>Figure 66</b> : <i>Pediculus captis</i> vu en microscopie électronique.....   |  |
| <b>Figure 67</b> : <i>Sarcopte scabiei</i> vu en microscopie électronique.....   |  |
| <b>Figure 68</b> : schéma de diagnostique biologique d' <i>aspergillus</i> .....   |  |
| <b>Figure 69</b> : <i>Aspergillus Niger</i> vu en microscopie.....   |  |
| <b>Figure 70</b> : Tête aspergillaire vu en microscopie électronique .....   |  |
| <b>Figure 71</b> : Culture d' <i>Aspergillus nigger</i> .....  |  |
| <b>Figure 72</b> : Schéma de diagnostique biologique de <i>Candida albicans</i> .....  |  |
| <b>Figure 73</b> : <i>Condida albicans</i> vu en microscopie optique après coloration.....   |  |
| <b>Figure 74</b> : colonies de <i>Condida albicans</i> en vert .....   |  |
| <b>Figure 75</b> schémas de diagnostic biologique de <i>Cryptococcus neoformens</i> .....  |  |
| <b>Figure 76</b> : <i>Cryptococcus neoformens</i> vu en microscopie optique.....   |  |
| <b>Figure 77</b> : Culture de <i>Cryptococcus neoformens</i> .....   |  |

## LA LISTE DES SCHEMAS

|   |  |
|---|--|
| <b>Schémas 1</b> : différents étapes de survenu des pneumonies nosocomiales ..... |  |
|---|--|

## LA LISTE DES GRAPHES

|   |  |
|---|--|
| <b>Graph 1</b> : Les différents agents pathogènes impliqués dans les infections nosocomiales..... |  |
| <b>Graph 2</b> : Prévalence des infections nosocomiales selon le pays .....                       |  |

# SOMMAIRE

|   |    |
|---|----|
| <b>I. INTRODUCTION</b> .....  | 2  |
| <b>II. HISTORIQUE</b> .....   | 5  |
| <b>III. RAPPEL EPIDEMIOLOGIQUE</b> .....  | 8  |
| III.1. Principaux agents pathogènes impliqués dans les infections nosocomiales<br>leur(s) réservoir(s), leur(s) mode(s) de transmission leur(s) porte(s) d'entrée(s)<br>ainsi que la pathologie impliquée ..... | 8  |
| III.1.1. Principales bactéries impliquées dans les infections nosocomiales.....   | 8  |
| III.1.2. Principaux virus impliqués dans les infections nosocomiales .....  | 13 |
| III.1.3. Principaux parasites impliqués dans les infections nosocomiales .....  | 15 |
| III.1.4. Principaux levures et champignons impliqués dans les infections<br>nosocomiales.....   | 16 |
| III.1.5. Agents transmissibles non conventionnelles impliqués dans les infections<br>nosocomiales.....  | 16 |
| III.2. Transmission .....   | 17 |
| III.2.1. Mécanismes de transmission .....   | 17 |
| III.2.2. Modes de transmission .....  | 17 |
| III.3. Réceptivités .....   | 19 |
| III.4. Facteurs favorisants .....   | 21 |
| III.5. Aspects épidémiologiques .....   | 24 |
| III.6. Répartition géographique.....  | 28 |

|  |    |
|--|----|
| <b>IV. PHYSIOPATHOLOGIE</b> .....  | 31 |
| IV.1 Infections urinaires nosocomiales .....                                 | 31 |
| IV.2. Pneumonie nosocomiale .....  | 34 |
| IV.3 Infections liée aux cathéters.....                                      | 37 |
| IV.4 Infection du site opératoire .....                                      | 39 |
| <b>V. CRITERES DIAGNOSTICS DES DIFFERENTES INFECTIONS NOSOCOMIALES</b> ..... | 41 |
| V.2 Infection urinaire nosocomiales .....                                    | 41 |
| V.3. Pneumonie nosocomiales.....   | 43 |
| V.4 Infection liée aux cathéters (ILC).....                                  | 44 |
| V.5. Infection du site opératoire .....                                      | 47 |
| <b>VI. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE</b> .....                                       | 51 |
| VI.1. Bactéries.....   | 51 |
| VI.1.1. Diagnostic direct .....  | 51 |
| VI.1.1.1. Prélèvements, conservation, transport .....                        | 51 |
| VI.1.1.2. Au laboratoire .....   | 57 |
| VI.1.1.2.1. Examen macroscopique .....                                       | 57 |
| VI.1.1.2.2. Examen microscopique .....                                       | 60 |
| VI.1.1.2.3. Milieux de culture et aspect des colonies.....                   | 72 |
| VI.1.1.2.4. Identification biochimique .....                                 | 89 |
| VI.1.1.2.5. L'antibiogramme .....  | 93 |
| VI.1.1.2.6. Biologie moléculaire .....                                       | 95 |
| IV.1.2. Diagnostic indirect .....  | 97 |

|   |     |
|---|-----|
| VI.2. Virus .....   | 98  |
| IV.2.1. Adénovirus.....                                     | 99  |
| IV.2.2. Cytomégalovirus .....                               | 101 |
| VI.2.3. Virus de l'hépatite B .....                         | 103 |
| VI.2.4. Entérovirus.....                                    | 104 |
| VI.2.5. Virus de la fièvre hémorragique Ebola .....         | 105 |
| VI.2.6. Virus de l'hépatite C .....                         | 107 |
| VI.2.7. Virus de l'immunodéficience humain.....             | 108 |
| VI.2.8. Virus du <i>SRAS</i> .....                          | 110 |
| IV.3. Agents transmissible non conventionnelle (ATNC) ..... | 111 |
| VI.4. Parasites .....                                       | 112 |
| IV.6. Levures et champignons .....                          | 115 |
| <b>CONCLUSION</b> .....                                     | 123 |
| <b>RESUMES</b> .....  | 126 |
| <b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....                    | 130 |



# *Introduction*

## **I. INTRODUCTION :**

Les infections nosocomiales (IN) sont les infections contractées dans un établissement de santé. Cette définition, issue des « 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales » édité en 1999, a été actualisée en novembre 2006, par le Comité Technique des Infections Nosocomiales et des Infections Liées aux Soins (CTINILS), avec la participation de membres de la Commission Nationale des Accidents Médicaux et la consultation d'experts pluridisciplinaires.

L'infection nosocomiale est désormais intégrée dans les infections associées aux soins (IAS) . Une infection est considérée comme IAS si elle survient au cours ou au décours d'une prise en charge diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative d'un patient, et si elle n'était ni présente, ni en incubation au début de la prise en charge.

Lorsque l'état infectieux au début de la prise en charge n'est pas connu précisément, un délai d'au moins 48 heures ou un délai supérieur à la période d'incubation est couramment accepté pour définir une IAS. Pour les infections du site opératoire, on considère habituellement comme associées aux soins les infections survenant dans les 30 jours suivant l'intervention ou, s'il y a mise en place d'un implant, d'une prothèse ou d'un matériel prothétique dans l'année qui suit l'intervention. [1]

Les infections nosocomiales constituent un problème réel de santé publique dans le monde entier de par leur fréquence et leur gravité qui réside dans leur impact sur la qualité des soins, dans la difficulté de leur contrôle, et les conséquences médico-légales. S'ajoute à ceci leur polymorphisme clinique, microbiologique, des axes de lutte, et leur cout économique et social amplifiés par l'ascension de la chimio résistance. [2]

La prévalence de l'infection nosocomiale dans le monde varie en fonction des pays entre 1% et 20% et l'incidence globale est de 5% à 10%. [3]

Au Maroc, une des premières enquêtes à l'échelle nationale a été réalisée en 1994 et a révélé une prévalence globale de l'infection nosocomiale dans les hôpitaux marocains de 8.1%. En 2011, une autre enquête de prévalence a été réalisée par le ministère de la santé dans des hôpitaux nationaux ; les résultats tardent à venir. [4]

Notre travail n'a d'autres objectifs que :

- D'énumérer et d'illustrer les différents agents pathogènes responsables des infections nosocomiales (IN) et leur site d'infection
- De déterminer la physiopathologie et de définir les critères diagnostiques des infections nosocomiales
- De détailler le diagnostic biologique des principaux agents pathogènes incriminés dans les infections nosocomiales



*Historique*

## **II. HISTORIQUE**

Les infections dites nosocomiales (du grec noso : maladie et Komein : prendre soin de) ont existé depuis que l'on regroupe géographiquement les malades pour tenter de leur porter assistance. Jusqu'au 19<sup>ème</sup> siècle, ces infections étaient essentiellement les mêmes que celles observées alors dans la communauté, comme le cholera, la variole, la peste, la typhoïde, la tuberculose, voir la fièvre puerpérale, tout au plus la promiscuité de beaucoup d'établissements rendait-elle encore plus probable l'acquisition d'une telle affection.

Dès le milieu du 19<sup>ème</sup> siècle, des progrès majeurs vont être réalisés ils permettront de limiter le développement d'infections hospitalières. Ingaz P. semmel Weiss en 1846 observe que les fièvres puerpérales sont quatre fois moins fréquentes si les accouchements sont effectués par des sages-femmes que des carabines qui pratiquent également des autopsies, en leur imposant une désinfection des mains avant l'accouchement, la mortalité par fièvre puerpérale est passée de 11,4 à 1%. [5]

Les travaux de Louis Pasteur et de ROBERT KOCH vont ouvrir l'ère de la microbiologie moderne et permettre de comprendre la nature et les modes de transmission des maladies infectieuses ceci aura pour conséquence le développement des techniques d'isolement visant à interférer avec les divers modes de transmission des agents infectieux.

En 1942, Fleming découvrait la pénicilline. Depuis cette date, les antibiotiques ont amené un vent d'optimisme et d'euphorie qui laissa croire que la pathologie infectieuse, hospitalière ou non, pourra aisément être maîtrisée. [6]

Dès la fin des années cinquante, il a été observé l'apparition des épidémies dévastatrices d'infections hospitalières à staphylocoques dorés résistants à la pénicilline. [6] Ceci va susciter un regain d'intérêt pour les infections hospitalières. En effet, si le renforcement des mesures d'hygiène et la découverte de la pénicilline résistante aux pénicillinases vont permettre de mieux contrôler les infections à staphylocoques dorés, d'autre agent jusqu' alors non pathogènes parmi les bacilles a gram négatifs (BGN), les virus voir les champignons ou les parasites peuvent occasionner des infections nosocomiales.

Ces infections sont difficiles à contrôler car ces agents appartiennent le plus souvent à la flore normale du patient et leur résistance ne fait que s'élargir parallèlement au développement des nouveaux antibiotiques (ATB) [7]. Cette évolution dans l'épidémiologie des infections hospitalières est due, en fait, aux progrès réalisés au cours de ces dernières années , permettant de traiter des patients dont les moyens de défense sont souvent altérés par leur(s) affection(s) de base, par des molécules agressives (cytostatiques , immunosuppresseurs ou radiothérapie) et le recours a à des actes médicaux invasifs (chirurgie, sonde, cathéter, drain, ou intubation endo-trachéale) qui compromettent encor plus un système de défense déjà fragile.[8]



*Rappels  
épidémiologique*

### **III. RAPPEL EPIDEMIOLOGIQUE**

Un grand nombre d'agents infectieux comme les parasites, levures, bactéries, virus ou prions peuvent être responsables d'infections nosocomiales (IN). Néanmoins, certains d'entre eux sont plus fréquemment impliqués ; il est indispensable de les identifier et de connaître leur(s) habitat(s) préférentiel(s), leur(s) mode(s) de transmission nosocomiale, leur(s) porte(s) d'entrée dans l'organisme et les principales pathologies conséquentes.[9]

Les tableaux ci-après (Tableau I, II, III, IV et V) répertorient par grands types d'agents infectieux ceux qui sont le plus souvent rendus responsables d'infection nosocomiales, aussi bien chez les patients que chez les soignants. Leur reconnaissance repose, à partir d'échantillons judicieusement prélevés, sur les techniques microbiologiques et parasitologiques couramment développées dans les laboratoires concernés. Cette liste n'est pas exhaustive, de nombreux autres agents infectieux peuvent être impliqués de façon ponctuelle dans la survenue d'une infection nosocomiale (IN) [9]

#### **III.1. Principaux agents pathogènes impliqués dans les infections nosocomiales leur(s) réservoir(s), leur(s) mode(s) de transmission leur(s) porte(s) d'entrée(s) ainsi que la pathologie conséquente [9, 10,11, 12, 13 ,14]**

##### **III.1.1. Principales bactéries impliquées dans les infections nosocomiales (Tableau I)**

**Tableau I** : les principaux agents infectieux bactériens impliqués dans les infections nosocomiales (IN) [9,10 ,11 ,12 ,13]

|   | RESERVOIR  | MODE(S) DE TRANSMISSION                          | PORTE(S) D'ENTREE A L'HOPITAL   | PRINCIPALES PATHOLOGIES NOSOCOMIALES   |
|---|--|--|---|--|
| <b>BACILLES A GRAM POSITIF</b>  |  |  |   |  |
| <i>Clostridium difficile</i>  | Humain (TD)<br>Animal (TD)<br>Environnemental (spores)                       | Contact indirect (manuportage)                   | Digestive<br>Endogène   | Diarrhée post-antibiothérapie<br>Colite pseudo-membraneuse   |
| <i>Listeria monocytogenes</i>   | Environnemental (végétaux, sol, poussières, aliments)                        | Contact direct (rare)<br>Contact indirect        | Digestive<br>Respiratoire   | Listériose chez l'immunodéprimé (méningite, méningo-encéphalite, septicémie ...)   |
| <b>COCCI A GRAM POSITIF</b>   |  |  |   |  |
| <i>Enterococcus sp</i><br>( <i>E. faecalis, faecium</i> )<br>(entérocoques)             | Humain (TD)<br>Animal (TD)<br>Environnemental (eaux, aliments)               | Contact indirect (manuportage)                   | Digestive<br>Endogène   | Infection urinaire<br>Bactériémie<br>Suppuration   |
| <i>Staphylococcus aureus</i><br>(staphylocoque doré)                                    | Humain (peau, rhinopharynx, vagin)<br>Environnemental (poussières, aliments) | Contact direct<br>Contact indirect (manuportage) | Cutanéo-Muqueuse<br>Percutanée<br>Digestive<br>Respiratoire<br>Endogène       | Staphylococcie : Infection de la peau et des parties molles (plaie, brûlure)<br>Pneumopathie<br>Bactériémie, septicémie<br>Infection urinaire<br>Infection ostéo-articulaire<br>Infection sur cathéter et sur prothèse<br>Toxi-infection alimentaire |
| Staphylocoques à coagulase négative<br>( <i>S. hominis, S. epidermidis, S. capiti</i> ) | Humain (peau, muqueuses)<br>Animal (peau, muqueuses)<br>Environnemental      | Contact direct<br>Contact indirect (manuportage) | Cutanéo-muqueuse<br>Percutanée<br>Endogène                                    | Staphylococcie<br>Bactériémie<br>Infections sur cathéter et sur prothèse   |
| <i>Streptococcus agalactiae</i><br>(streptocoque B)                                     | Humain (TD, vagin)   | Contact direct<br>Contact indirect (manuportage) | Cutanéo- muqueuse<br>Digestive<br>Respiratoire<br>Endogène<br>Materno-foetale | Méningite<br>Bactériémie, endocardite<br>Péritonite<br>Pneumonie<br>Infection cutanéomuqueuse<br>Infection urinaire<br>Infection du nouveau-né à l'accouchement  |
| <i>Streptococcus pneumoniae</i><br>(pneumocoque)  | Humain et animal (voies aériennes supérieures)                               | Gouttelettes                                     | Respiratoire<br>Endogène  | Pneumonie<br>Bronchite<br>Infections ORL<br>Bactériémie<br>Méningite<br>Arthrite   |

\* TD : Tube digestif

**Tableau I** : Les principaux agents infectieux bactériens impliqués dans les infections nosocomiales (IN) [9,10 11,12, 13]

|  | RESERVOIR  | MODE(S) DE TRANSMISSION  | PORTE(S) D'ENTREE L'HOPITAL                               | PRINCIPALES PATHOLOGIES NOSOCOMIALES   |
|--|--|--|---|--|
| <b>COCCI A GRAM POSITIF</b>                                |  |  |   |  |
| <i>Streptococcus pyogenes</i><br>(streptocoque A)          | Humain<br>(voies aériennes supérieures)                            | Gouttelettes<br>Contact direct<br>Contact indirect (manuportage) | Cutanéo-muqueuse<br>Respiratoire<br>Endogène              | Scarlatine<br>Angine<br>Infections de la peau et des parties molles (fascite nécrosante, Erysipèle)<br>Bactériémie – choc toxique<br>Rhumatisme articulaire aiguë<br>Erythème noueux<br>Glomérulonéphrite<br>Infections génitales gravissimes post accouchement ou chirurgie gynécologique |
| <b>BACILLES A GRAM NEGATIF<br/>ENTEROBACTERIES</b>         |  |  |   |  |
| <i>Enterobacter sp</i><br>( <i>E. aerogenes, cloacae</i> ) | Humain (TD)<br>Animal (TD)<br>Environnemental (sol, eau, végétaux) | Contact indirect (manuportage)                                   | Cutanéo-muqueuse<br>Digestive<br>Respiratoire<br>Endogène | Pneumopathie<br>Suppuration<br>Bactériémie<br>Infection urinaire   |
| <i>Escherichia coli</i>                                    | Humain (TD)<br>Animal (TD)<br>Environnemental (eau, aliments)      | Contact indirect (manuportage)                                   | Digestive<br>Endogène                                     | Diarrhée<br>Suppuration<br>Infections urinaire et génitale Bactériémie<br>Méningite<br>Toxi-infection alimentaire  |
| <i>Klebsiella sp</i><br>( <i>K. pneumoniae, oxytoca</i> )  | Humain (TD)<br>Animal (TD)<br>Environnemental (sol, eau, végétaux) | Contact indirect (manuportage)                                   | Cutanéo-Muqueuse<br>Digestive<br>Respiratoire<br>Endogène | Suppuration<br>Bactériémie<br>Pneumopathie<br>Infection urinaire   |

\* TD : tube digestif

**Tableau I** : Les principaux agents infectieux bactériens impliqués dans les infections nosocomiales (IN) [9,10 11, 12,13]

|  | RESERVOIR   | MODE(S) DE TRANSMISSION                          | PORTE(S) D'ENTREE A L'HOPITAL             | PRINCIPALES PATHOLOGIES NOSOCOMIALES                                  |
|--|---|--|---|---|
| <b>BACILLES A GRAM NEGATIF ENTEROBACTERIES</b>                                 |   |  |   |   |
| <i>Proteus sp</i><br>( <i>P. mirabilis, vulgaris</i> )                         | Humain (TD)<br>Animal (TD)<br>Environnemental (sol, eau)  | Contact indirect (manuportage)                   | Digestive<br>Endogène                     | Infection urinaire<br>Bactériémie                                     |
| <i>Salmonella enterica</i><br>- typhi, paratyphi<br><br>- salmonelles mineures | Humain (TD)<br>Environnemental (eau, aliments)<br><br>Humain (TD)<br>Animal (TD)<br>Environnemental (eau, aliments) | Contact indirect (manuportage)                   | Digestive                                 | Fièvres typhoïde et paratyphoïdes<br><br>Toxi-infections alimentaires |
| <i>Serratia sp</i><br>( <i>S. marcescens, liquefaciens</i> )                   | Humain (TD)<br>Animal (TD)<br>Environnemental (eau, sol, végétaux)  | Contact indirect (manuportage)                   | Cutanéo-muqueuse<br>Digestive<br>Endogène | Pneumopathie<br>Infection urinaire<br>Suppuration<br>Bactériémie      |
| <i>Yersinia enterocolitica</i>   | Animal (TD)<br>Environnemental (eau, sol, aliments)   | Contact direct<br>Contact indirect (manuportage) | Digestive<br>Sanguine                     | Diarrhée<br>Bactériémie   |
| <b>AUTRES BACILLES A GRAM NEGATIF</b>  |   |  |   |   |
| <i>Acinetobacter baumannii</i>   | Humain (peau et muqueuses)<br>Environnemental (eau, sol)  | Contact indirect (manuportage)                   | Cutanéo-muqueuse<br>Digestive             | Pneumopathie<br>Bactériémie   |
| <i>Bordetella pertussis</i><br>(bacille de Bordet-Gengou)                      | Humain (voies aériennes supérieures)  | Gouttelettes                                     | Respiratoire                              | Coqueluche  |

\* TD : tube digestif

**Tableau I** : Les principaux agents infectieux bactériens impliqués dans les infections nosocomiales (IN) [9,10, 11,12 13]

|   | RESERVOIRS   | MODE(S) DE TRANSMISSION        | PORTE(S) D'ENTREE A L'HOPITAL                             | PRINCIPALES PATHOLOGIES NOSOCOMIALES  |
|---|--|--------------------------------|---|---|
| <b>AUTRES BACILLES A GRAM NEGATIF</b>                   |  |                                |   |   |
| <i>Burkholderia cepacia</i>                             | Environnemental (eau, sol)                           | Contact indirect (manuportage) | Digestive<br>Respiratoire                                 | Pneumopathie  |
| <i>Haemophilus influenzae</i>                           | Humain (muqueuses)<br>Animal (muqueuses)             | Gouttelettes                   | Respiratoire  | Pneumopathie<br>Bronchite<br>Infections ORL<br>Méningite<br>Epiglottite   |
| <i>Legionella sp</i><br>( <i>L. pneumophila</i> , )     | Environnemental (eaux tièdes, climatiseurs)          | Gouttelettes                   | Respiratoire  | Légionellose :<br>Pneumopathie<br>Fièvre de Pontiac   |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i><br>(bacille pyocyannique) | Humain (TD)<br>Environnemental (eau , sol, végétaux) | Contact indirect (manuportage) | Cutanéo-muqueuse<br>Digestive<br>Respiratoire<br>Endogène | Pneumopathie<br>Infection urinaire<br>Infection de la peau et des parties molles (plaie, brûlure)<br>Bactériémie<br>Suppuration |
| <i>Stenotrophomonas maltophilia</i>                     | Environnemental (sol, végétaux)                      | Contact indirect (manuportage) | Digestive<br>Respiratoire                                 | Pneumopathie<br>Bactériémie   |

\* TD : tube digestif

### III.1.2. Principaux virus impliqués dans les infections nosocomiales (Tableau II)

**Tableau II** : Les principaux agents infectieux viraux impliqués  
dans les infections nosocomiales (IN) [9, 10, 11,14]

|  | RESERVOIRS   | MODE(S) DE TRANSMISSION                             | PORTE(S) D'ENTREE A L'HOPITAL                     | PRINCIPALES PATHOLOGIES NOSOCOMIALES   |
|--|--|---|---|--|
| <b>VIRUS A ADN</b>                               |  |   |   |  |
| <i>Adénovirus (ADV)</i>                          | Humain<br>(formations lymphoïdes, TD)  | Gouttelettes<br>Contact indirect<br>(manuportage)   | Cutanéo-<br>muqueuse<br>Digestive<br>Respiratoire | Infection respiratoire haute et basse<br>Bronchite,<br>bronchiolite<br>Kérato-conjonctivite<br>Gastro-entérite                                 |
| <i>Cytomégalovirus (CMV)</i>                     | Humain<br>(cellules mononucléées, cellules épithéliales salivaires, rénales, cellules endothéliales) | Contact direct<br>Contact indirect                  | Cutanéo-<br>muqueuse<br>Sanguine<br>Endogène      | Fièvre prolongée<br>Syndrome mononucléosique<br>Infection chronique chez l'immunodéprimé<br>(rétinite, pneumopathie, colite ...)               |
| <i>Virus de l'hépatite B (HBV)</i>               | Humain (foie)  | Contact direct<br>Contact indirect                  | Percutanée<br>Sanguine                            | Hépatite aiguë<br>Hépatite chronique<br>Association au cancer primitif du foie   |
| <i>Virus herpès simplex (HSV)</i>                | Humain (ganglions nerveux sensitifs)   | Contact direct<br>Contact indirect<br>(manuportage) | Cutanéo-<br>muqueuse<br>Endogène                  | Infection cutanéomuqueuse<br>Kérato-conjonctivite<br>Méningo-encéphalite<br>Infection chronique chez l'immunodéprimé                           |
| <i>Virus varicelle-zona (VZV)</i>                | Humain (ganglions nerveux sensitifs)   | Aéroporté<br>Gouttelette<br>Contact direct          | Cutanéo-<br>muqueuse<br>Respiratoire<br>Endogène  | Varicelle – Zona<br>Méningo-encéphalite<br>Infection chronique ou grave (pneumopathie) chez l'immunodéprimé                                    |
| <b>VIRUS A ARN</b>                               |  |   |   |  |
| <i>Entérovirus</i>                               | Humain (TD)<br>Environnemental (eau)   | Gouttelettes<br>Contact indirect<br>(manuportage)   | Digestive<br>Respiratoire                         | Méningite – poliomyélite<br>Infection respiratoire<br>Bronchite- angine –herpangine<br>Infection cutanée Infection oculaire<br>Péricardite ... |
| <i>Myxovirus influenzae (virus de la grippe)</i> | Humain<br>(arbre respiratoire)   | Gouttelettes<br>Contact indirect<br>(manuportage)   | Cutanéo-<br>muqueuse<br>Respiratoire              | Grippe commune<br>Grippe maligne<br>Bronchite, bronchiolite  |

\*TD : tube digestif

**Tableau II** : Les principaux agents infectieux viraux impliqués dans les infections nosocomiales (IN) [9, 10, 11, 14]

|  | RESERVOIR                                      | MODE(S) DE TRANSMISSION                          | PORTE(S) D'ENTREE A L'HOPITAL    | PRINCIPALES PATHOLOGIES NOSOCOMIALES                                |
|--|--|--|----------------------------------|---|
| <b>VIRUS A ARN</b>   |  |  |                                  |   |
| <i>Rhinovirus</i>  | Humain (arbre respiratoire)                    | Gouttelettes<br>Contact indirect (manuportage)   | Cutanéo-muqueuse<br>Respiratoire | Rhume banal<br>Infection ORL<br>Bronchite,<br>Bronchiolite          |
| <i>Rotavirus</i>   | Humain (TD)<br>Environnemental (eau, aliments) | Contact direct<br>Contact indirect (manuportage) | Digestive                        | Gastro-entérite<br>Déshydratation                                   |
| <i>Virus des fièvres hémorragiques (Ebola, Marburg, Lassa)</i> | Réservoir animal encore mal connu              | Contact indirect                                 | Percutanée<br>Sanguine           | Fièvres hémorragiques virales de gravité variable                   |
| <i>Virus de l'hépatite A (HAV)</i>                             | Humain (TD)<br>Environnemental (eau, aliments) | Contact direct<br>Contact indirect (manuportage) | Digestive                        |   |
| <i>Virus de l'hépatite C (HCV)</i>                             | Humain (foie)                                  | Contact indirect                                 | Percutanée<br>Sanguine           | Hépatite chronique  |
| <i>Virus de l'immunodéficience humaine (HIV)</i>               | Humain (lymphocytes T)                         | Contact direct<br>Contact indirect               | Percutanée<br>Sanguine           | Immunodéficience<br>SIDA  |
| <i>Virus parainfluenza (PIV)</i>                               | Humain (arbre respiratoire)                    | Gouttelettes<br>Contact indirect (manuportage)   | Cutanéo-muqueuse<br>Respiratoire | Infection respiratoire haute et basse                               |
| <i>Virus respiratoire syncytial (RSV)</i>                      | Humain (arbre respiratoire)                    | Gouttelettes<br>Contact indirect (manuportage)   | Cutanéo-muqueuse<br>Respiratoire | Infection respiratoire haute et basse (en particulier bronchiolite) |

\*TD : Tube digestif

**Tableau II** : Les principaux agents infectieux viraux impliqués dans les infections nosocomiales (IN) [9, 10, 11, 14]

|                                 | RESERVOIR (s)                     | MODE(S) DE TRANSMISSION          | PORTE(S) D'ENTREE A L'HOPITAL                | PRINCIPALES PATHOLOGIES NOSOCOMIALES             |
|---------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|--|--|
| <b>VIRUS A ARN</b>              |                                   |                                  |  |  |
| <i>Virus du SRAS (Sars-CoV)</i> | Réservoir animal encore mal connu | Gouttelettes (contact rapproché) | Respiratoire                                 | Infection respiratoire grave                     |
| <i>Virus West Nile</i>          | Moustiques (arbovirose)           | Contact direct                   | Percutanée (piqûre de moustique)<br>Sanguine | Fièvre isolée<br>Méningite<br>Méningoencéphalite |

### III.1.3. Principaux parasites impliqués dans les infections nosocomiales (Tableau III)

**Tableau III** : Les principaux agents infectieux parasitaires impliqués dans les infections nosocomiales [9, 10,11, 14]

|  | RESERVOIR  | MODE(S) DE TRANSMISSION            | PORTE(S) D'ENTREE A L'HOPITAL | PRINCIPALES PATHOLOGIES NOSOCOMIALES |
|--|--|------------------------------------|-------------------------------|--------------------------------------|
| <b>PARASITES</b>   |  |                                    |                               |                                      |
| <i>Pediculus capitis</i> (pou de tête)<br><i>Pediculus corporis</i> (pou de corps)<br><i>Pediculus pubis</i> (pou de pubis ou morpion) | Humain (zones pileuses)<br>Environnemental (vêtements, literie, matériel de toilette ) | Contact direct<br>Contact indirect | Poils, cheveux                | Pédiculose                           |
| <i>Sarcoptes scabiei hominis</i>   | Humain   | Contact direct<br>Contact indirect | Cutanéo-muqueux               | Gale                                 |

### III.1.4. Principaux levures et champignons impliqués dans les infections nosocomiales (Tableau IV)

Tableau IV : Les principaux levures et champignons impliqués dans les infections nosocomiales [9 ,10 11,14]

| LEVURES   | RESERVOIRS                                     | MODE(S) DE TRANSMISSION                                  | PORTE(S) D'ENTREE A L'HOPITAL             | PRINCIPALES PATHOLOGIES NOSOCOMIALES                                   |
|---|--|--|---|--|
| <i>Aspergillus sp</i><br>( <i>A. flavus, niger</i> )          | Environnemental<br>(végétaux, sol, poussières) | Aéroporté<br>(exclusivement à partir de l'environnement) | Respiratoire                              | Aspergillose invasive chez l'immunodéprimé (SIDA, transplantés)        |
| <i>Candida sp</i><br>( <i>C. albicans, glabrata, krusei</i> ) | Humain<br>Animal<br>Environnemental            | Contact direct<br>Contact indirect (manuportage)         | Cutanéo-muqueuse<br>Digestive<br>Endogène | Candidose cutanéomuqueuse chez l'immunocompétent et l'immunodéprimé    |
| <i>Cryptococcus neoformans</i>                                | Animal (pigeons)<br>Environnemental            | Aéroporté  | Respiratoire                              | Méningo-encéphalite<br>Pneumopathie<br>Septicémie chez l'immunodéprimé |
| <i>Pneumocystis carinii hominis</i>                           | Humain   | Gouttelettes   | Respiratoire<br>Endogène                  | Pneumocystose invasive chez l'immunodéprimé                            |

### III.1.5. Agents transmissibles non conventionnelles impliqués dans les infections nosocomiales (Tableau V)

Tableau V : Les agents transmissibles non conventionnels impliqués dans les infections nosocomiales [9, 10, 11,14]

| AGENTS TRANSMISSIBLES NON CONVENTIONNELS OU PRIONS | RESERVOIRS  | MODE(S) DE TRANSMISSION            | PORTE(S) D'ENTREE A                                     | PRINCIPALES PATHOLOGIES NOSOCOMIALES                        |
|--|---|------------------------------------|---|---|
| <i>PrP<sup>res</sup></i>                           | Humain<br>(système nerveux, oeil)                 | Contact direct                     | Peropératoire<br>Percutanée<br>(hormones de croissance) | Encéphalopathie spongiforme de pronostic constamment mortel |
| <i>PrP<sup>res</sup> forme variante</i>            | Humain (système nerveux central, oeil, amygdales, | Contact direct<br>Contact indirect | Peropératoire<br>Sanguine                               | Encéphalopathie spongiforme de pronostic constamment mortel |

\* *PrP<sup>res</sup>* : protéine résistante aux protéases

## **III.2. Transmission**

### **III.2.1.Mécanismes de transmission**

Quatre mécanismes de transmission sont mis en jeu :

- **L'auto-infection:** le patient s'infecte par ses propres germes de sa flore originale ou de sa flore remaniée. Les malades auto-infectés constituent une source importante de germes et sont souvent à l'origine d'hétéro-infection.
- **L'hétéro-infection:** qui est la conséquence de la contamination d'un malade par les germes d'un autre malade.
- **La xéno-infection:** est due à l'entrée dans la communauté hospitalière des nouveaux malades, plus rarement de personnel ou des visiteurs porteurs d'une maladie infectieuse.
- **L'exo-infection :** est liée à des erreurs ou à des insuffisances dans les techniques d'asepsie. [15]

### **III.2.2.Modes de transmission**

En milieu hospitalier la transmission par contact direct ou indirect est largement le mode de transmission le plus prépondérant.

- **Transmission par contact direct:**

Dans ce mode de transmission les mains du personnel soignant jouent un rôle important dans le transfert passif des micro-organismes d'un malade à l'autre. En effet, les mains du personnel peuvent contenir de 100 à 1000 bactéries/cm<sup>2</sup> constituées par 2 types de flores [16] :

- Une flore résidente: retrouvée constamment faite en général de bactéries inoffensives: *Microspores*, *Corynebacteries*, *Staphylococcus epidermidis*.
- Une flore transitoire: ce sont les germes de l'ambiance hospitalière (*Echireshia Coli*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas*, *Klebsiell* et *autre*) un savonnage convenable permet d'éliminer cette flore. [16]

➤ **Transmission par contact indirect:**

Les objets et les matériaux présents à l'hôpital peuvent servir de support de transmission, on distingue:

- Les instruments de chirurgie.
- Le matériel destiné au sondage et aux injections
- Les endoscopes et les stéthoscopes

Ces objets peuvent avoir été contaminés par le personnel ou par les malades. [16]

➤ **Les autres modes de transmission:**

Jouent un rôle moins important dans l'hôpital. La transmission par voie aérienne peut affecter des patients particulièrement susceptibles (patients en salle d'opération, ou sévèrement immunodéprimés).

La transmission par l'intermédiaire d'un support contaminé telle que la nourriture ou le liquide de perfusion s'observe sporadiquement dans le cadre d'épidémies [17].

La transmission par des vecteurs ne joue pratiquement pas de rôle à l'hôpital.

### III.3. Réceptivités

L'hôte (l'homme) possède une série de mécanismes de défense dont les principaux sont les barrières anatomiques (peau et muqueuse), l'immunité naturelle (cellules sanguines, anticorps) et la flore normale. Ces barrières peuvent être altérées et les patients hospitalisés ont souvent - par nature - des défenses immunitaires altérées du fait de pathologies portant directement atteinte à leur compétences immunitaires, comme le diabète, l'insuffisance respiratoire, les pathologies immunitaires, voire les grands brûlés, du fait de l'intervention médico-chirurgicale ou en raison de leur état général. Le tableau ci-dessous (Tableau VI) illustre les différentes barrières de l'organisme, leurs mécanismes de défenses et les affections qui peuvent être à l'origine de leurs effraction [18].

**Tableau VI** : les mécanismes de défense de l'hôte et les affections qui son à l'origine de leurs effraction [18]

| Barrières                  |                  | Mécanismes de défense   | Altéré par:   |
|----------------------------|------------------|---|---|
| <b>Barrière anatomique</b> | peau et muqueuse | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Intégrité</li> <li>• Flore</li> <li>• Propriétés biochimiques</li> <li>• Cils vibratoires</li> <li>• Péristaltisme</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Affections sous-jacentes</li> <li>• Actes médico-chirurgicaux</li> </ul>   |
| <b>Immunité naturelle</b>  | non spécifique   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Polynucléaires</li> <li>• Macrophages</li> <li>• Anticorps préformé</li> <li>• Protéines plasmatiques</li> <li>• Fièvre</li> <li>• Complément</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Néoplasies (cancers)</li> <li>• Certaines maladies</li> <li>• Médicaments (stéroïdes, Immunosuppresseurs)</li> </ul> |
|                            | spécifique       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lymphocyte B (immunité humorale par formation anticorps)</li> <li>• Lymphocyte T (immunité cellulaire)</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Certaines maladies</li> <li>• Médicaments (stéroïdes, ou immunosuppresseurs,)</li> </ul>                             |
| <b>Flore normale</b>       |                  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Compétition entre différents germes pour le nutriment récepteur</li> <li>• Production de bactéricide</li> <li>• Altération du milieu (pH)</li> <li>• Stimulation de la production d'anticorps protecteurs</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Médicaments (antibiotiques, antiacides)</li> </ul>   |

A l'état normal il existe un véritable équilibre entre l'hôte et le germe cependant dans certains cas, cet équilibre ne se crée pas et le patient développe une infection.

Une infection implique la présence de micro-organismes dans un site habituellement stérile ou non stérile et est toujours accompagnée par une réponse inflammatoire de l'hôte.

Le risque d'infection va dépendre de plusieurs facteurs qui sont :

- Les micro-organismes introduits
- Le nombre de germes introduits
- La virulence du germe
- Les mécanismes de défense du patient
- Et la présence de corps étrangers [18]

### III.4. Facteurs favorisants

Quelque soit son mode de transmission, la survenue d'une infection nosocomiale est favorisée par l'état du patient, le tableau ci après (Tableau VII) énumère les différents facteurs de risque selon le site d'infection

**Tableau VII** : Les facteurs favorisants de l'infection nosocomiale selon le site [19,20,21,22,23,24,25,26,27,28,29,30]

| Les facteurs favorisants       |              |   |
|--------------------------------|--------------|---|
| Infection urinaire nosocomiale | Extrinsèques | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Sondes urinaires</i>: Le risque d'acquisition d'une infection urinaire nosocomiale lors du cathétérisme urinaire de courte durée est de 5 % par jour. Au-delà du 30<sup>ème</sup> de sondage, plus de 90 % des patients présentent une bactériurie supérieure à 10<sup>5</sup> UFC ml<sup>-1</sup> [19]. Ces infections peuvent être responsables dans 15 % des cas de bactériémies nosocomiales [20]<br/>20 à 40 % des infections urinaires nosocomiales surviennent en l'absence de sondage urinaire [26]</li> <li>• <i>Chirurgie de la voie urinaire</i> : L'ouverture pour raison chirurgicale de la voie urinaire peut être suivie d'infection de paroi ou d'infection profonde au niveau du siège opératoire. Les germes les plus fréquemment rencontrés sont les bacilles Gram négatif (<i>E. coli</i> et/ ou <i>P. aeruginosa</i>) ainsi que les staphylocoques, les streptocoques et plus rarement les germes anaérobies [21].</li> <li>• <i>Chirurgie endoscopique</i> : Notamment en urologie, la résection endoscopique de la prostate entraîne dans 20 à 25 % des cas selon l'enquête de l'Association française d'urologie menée en 1999 [22] et celle de Colau [23], une bactériurie postopératoire malgré l'antibioprophylaxie et les mesures d'hygiène.</li> <li>• <i>Durée du séjour préopératoire</i> : Elle est primordiale dans le risque d'apparition d'une infection postopératoire [24]. une durée de séjour supérieur à 11 j fait apparaître un OR de faire une infection urinaire de 19,4% [25].</li> </ul> |
|                                | Intrinsèques | <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Sexe féminin : La notion de sexe féminin donne un OR de 5 [25,27]</li> <li>➤ Age &gt; 50 ans</li> <li>➤ Diabète</li> <li>➤ <i>Patients à risque</i> : Certains patients sont porteurs de facteurs de risque particuliers : ce sont les patients neutropéniques, les immunodéprimés (greffe d'organe, corticothérapie au long cours &gt; à 10mg/j), les patients diabétiques, et la femme enceinte. [28]</li> </ul>   |

| Les facteurs favorisants               |   |  |   |
|--|---|--|---|
|  | Facteurs liés à l'hôte  | Facteurs d'intervention  | Autres facteurs   |
| Infections pulmonaire nosocomiale [29] | <ul style="list-style-type: none"> <li>Albumine sérique &lt; 2,2 g/dl</li> <li>Age ≥ 60 ans</li> <li>ARDS</li> <li>BPCO, pathologie pulmonaire</li> <li>Coma, altération de la conscience</li> <li>Brûlures, traumatisme</li> <li>Défaillance viscérale</li> <li>Sévérité de la pathologie</li> <li>Aspiration massive du contenu gastrique</li> <li>Colonisation gastrique et élévation du pH</li> <li>Colonisation des voies aériennes supérieures</li> <li>Sinusite</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Anti-H2 ± antiacides</li> <li>Curares, sédation intraveineuse continue</li> <li>Transfusion de plus de 4 unités</li> <li>Monitoring de la pression intracrânienne</li> <li>Durée de la ventilation mécanique &gt; 2 jours</li> <li>Peep</li> <li>Changements fréquents des circuits de ventilateur</li> <li>Réintubation</li> <li>Sonde nasogastrique</li> <li>Position tête basse</li> <li>Transport en dehors de la réanimation</li> <li>Antibiothérapie</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Saison : automne ou hiver</li> </ul> |

ARDS : syndrome de détresse respiratoire, BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive ; Peep : pression expiratoire positive

| Les facteurs favorisants                       |  |   |  |  |
|--|--|---|--|--|
| <b>Infection du site opératoire [27]</b>       | Terrain  | Durée de séjour préopératoire   | Préparation préopératoire  | Intervention   |
|  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Age,</li> <li>• obésité</li> <li>• état nutritionnel</li> <li>maladie sous-jacente,</li> <li>• infections préalables</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• séjour préopératoire de longue durée augmente le risque</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Technique de dépilation,</li> <li>• Délai entre la dépilation et l'intervention;</li> <li>• Douche avec antiseptique</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Type de champs utilisés,</li> <li>• expérience de l'équipe chirurgicale,</li> <li>• Hémostase,</li> <li>• Hématome,</li> <li>• Durée de l'intervention,</li> <li>• Drainage des plaies opératoires</li> </ul> |
| <b>Les infections liées aux cathéters [31]</b> | Liés au malade :   |   | Liés à la ligne veineuse :   | Liés à l'hôpital   |
|  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Âge &lt;1 an ou &gt;60 ans</li> <li>• Dénutrition</li> <li>• Lésions cutanées sévères (brûlures, psoriasis)</li> <li>• Foyer infectieux à distance (trachéotomie, abcès de paroi)</li> <li>• Bactériémie préalable ou concomitante</li> <li>• Chimiothérapie immunosuppressive</li> <li>• Modification de la flore cutanée résidente (antibiotiques)</li> </ul> |   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Localisation fémorale et jugulaire interne &gt; sous-clavière</li> <li>• Dénudation &gt; abord percutané</li> <li>• Durée du cathétérisme</li> <li>• Nombre de manipulations</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Habileté de l'opérateur (senior moins fréquent que junior)</li> <li>• Cathétérismes urgent plus fréquent que les programmés</li> <li>• Intervalle entre l'admission et l'insertion du cathéter</li> </ul>     |

\* ARDS : *syndrome de détresse respiratoire*, \* BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive ; \*Peep : pression expiratoire positive

### III.5. Aspects épidémiologiques

Les infections nosocomiales (IN) constituent un problème de santé publique préoccupant, et restent une cause importante de morbidité et de mortalité.

Leur prévalence dans le monde entier varie entre 1% et 20% et l'incidence globale de 5% à 10% avec également une variation d'un pays à l'autre [32]. Une étude sur la prévalence des IN menée sous l'égide de l'OMS dans 55 hôpitaux de 14 pays dans 4 continents a révélé qu'en moyenne 8,7% des patients hospitalisés avaient acquis une Infection nosocomiale (IN)

Ces infections sont le plus souvent sporadiques mais surviennent dans 5 % à 10 % des cas, dans un contexte d'épidémie [86], telle les épidémies à *Acinetobacter* qui ont été rapportées avec des souches multirésistantes dans tous les continents [33], notamment en France métropolitaine et en Polynésie française [34-35] , Les épidémies de grippe nosocomiale dans les services d'hospitalisation de long séjour et dans les maisons de retraite [36] et les épidémies nosocomiales à *Pseudomonas aeruginosa* [37–38]

Selon l'enquête nationale de prévalence juin 2012 en France les infections urinaires (29,9%) étaient les plus fréquentes, devant les pneumonies (16,7%), les infections du site opératoire (ISO) (13,5%) et les bactériémies/septicémies (10,1%). Ces quatre localisations d'IN représentaient 70,2% des sites infectieux documentés (fig. 1) [39]

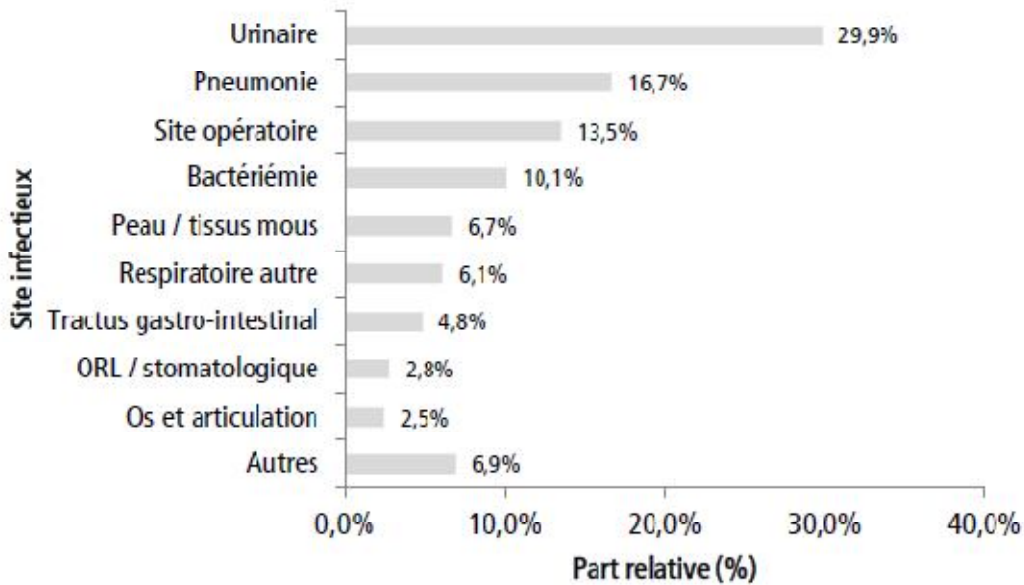


Figure 1 : Distribution des principaux sites infectieux

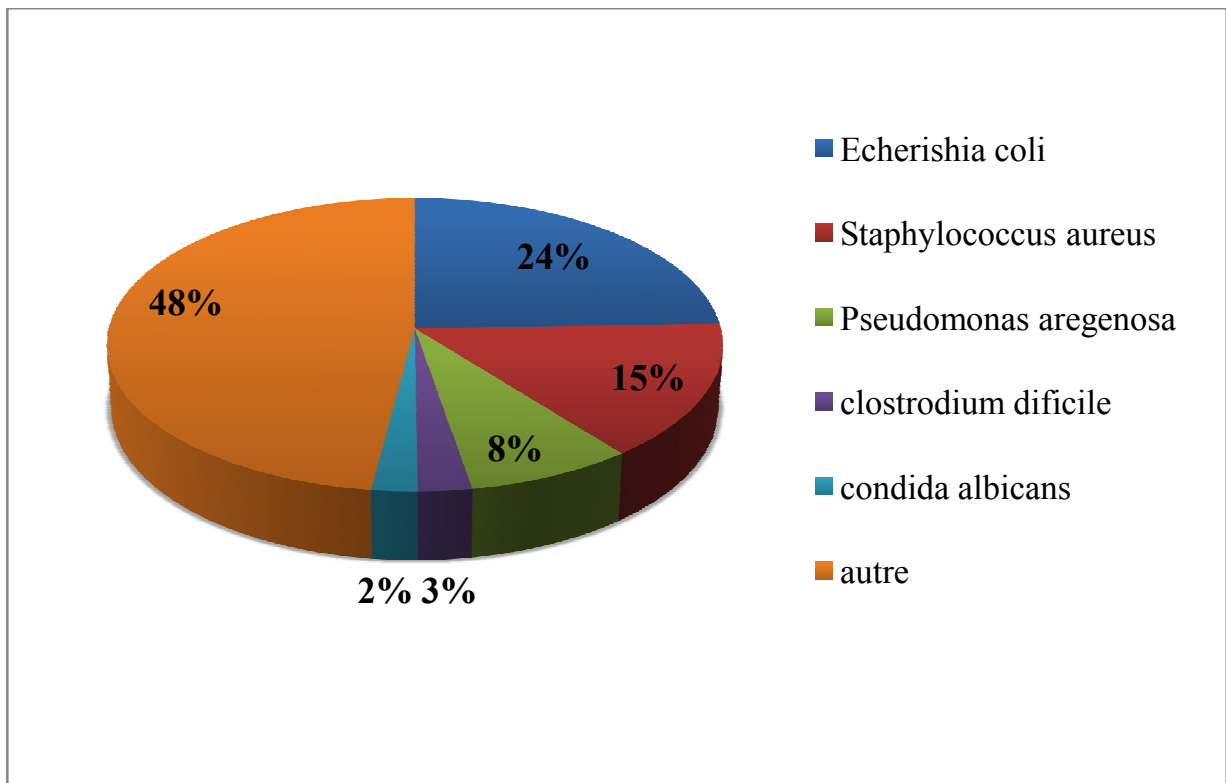
Selon l'enquête nationale de prévalence faite en juin 2012 en France. [39]

Ainsi, la même enquête a fourni une description précise de l'écologie bactérienne liée aux IN : *Escherichia coli* (26,0% des micro-organismes isolés), *Staphylococcus aureus* (15,9%) et *Pseudomonas aeruginosa* (8,4%) étaient les micro-organismes les plus fréquemment isolés des IN ; ils représentaient la moitié (50,2%) des micro-organismes isolés des IN pour une prévalence de patients infectés de 2,1%. *Clostridium difficile* comptait pour 2,7% des micro-organismes isolés d'IN, devant *Candida albicans* (2,3%) (Tableau VIII, Graph 1) [39].

**Tableau VIII** : Part relative et prévalence des micro-organismes les plus fréquents, par ordre de fréquence décroissante selon l'enquête nationale de prévalence faite en France, juin 2012 [39]

| Micro-organisme  | N             | Part relative (%) | Prévalence des IN associées (%) | Prévalence des patients infectés (%) |
|--|---------------|-------------------|---------------------------------|--------------------------------------|
| <i>Escherichia coli</i>                                | 3 265         | 26,0              | 1,1                             | 1,1                                  |
| <i>Staphylococcus aureus</i>                           | 1 997         | 15,9              | 0,7                             | 0,7                                  |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i>                          | 1 053         | 8,4               | 0,4                             | 0,3                                  |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i>                           | 599           | 4,8               | 0,2                             | 0,2                                  |
| <i>Enterococcus faecalis</i>                           | 577           | 4,6               | 0,2                             | 0,2                                  |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i>                      | 552           | 4,4               | 0,2                             | 0,2                                  |
| <i>Enterobacter cloacae</i>                            | 458           | 3,6               | 0,2                             | 0,1                                  |
| <i>Proteus mirabilis</i>                               | 403           | 3,2               | 0,1                             | 0,1                                  |
| <i>Clostridium difficile</i>                           | 337           | 2,7               | 0,1                             | 0,1                                  |
| <i>Candida albicans</i>                                | 285           | 2,3               | 0,1                             | 0,1                                  |
| Staphylocoque coagulase négative, autre espèce         | 213           | 1,7               | 0,1                             | 0,1                                  |
| Streptocoques, autre espèce                            | 163           | 1,3               | 0,1                             | 0,1                                  |
| <i>Klebsiella oxytoca</i>                              | 159           | 1,3               | 0,1                             | 0,1                                  |
| <i>Enterobacter aerogenes</i>                          | 143           | 1,1               | <0,1                            | <0,1                                 |
| Staphylocoque coagulase négative, espèce non spécifiée | 133           | 1,1               | <0,1                            | <0,1                                 |
| <i>Enterococcus faecium</i>                            | 130           | 1,0               | <0,1                            | <0,1                                 |
| <i>Morganella</i>                                      | 125           | 1,0               | <0,1                            | <0,1                                 |
| <i>Serratia</i>  | 122           | 1,0               | <0,1                            | <0,1                                 |
| Autres   | 1 867         | 14,8              | 0,6                             | 0,6                                  |
| <b>Total</b>   | <b>12 581</b> | <b>100,0</b>      | <b>4,2</b>                      | <b>4,1</b>                           |

Note : 5 100 infections sans micro-organisme identifié (31,8%).



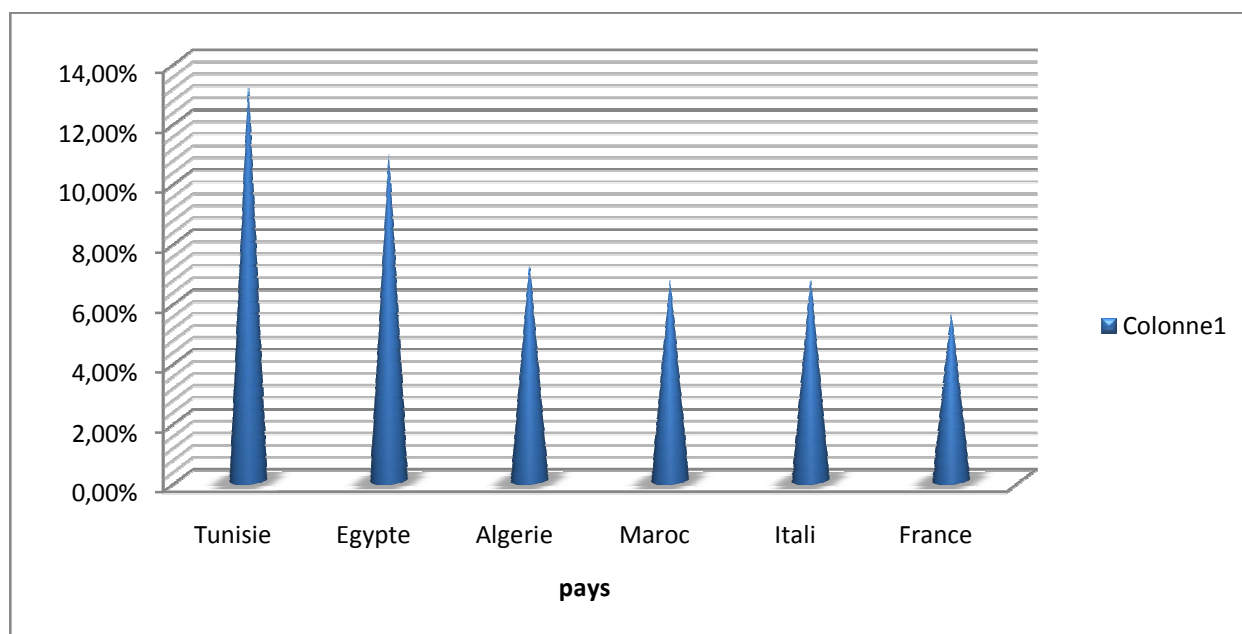
**Graph 1** : Les différents agents pathogènes impliqués dans les infections nosocomiales

### III.6. Répartition géographique

La prévalence des infections nosocomiales varie d'un pays à l'autre le tableau et le graph ci-après (Tableau IX, Graph 2) précise leur taux dans 6 pays

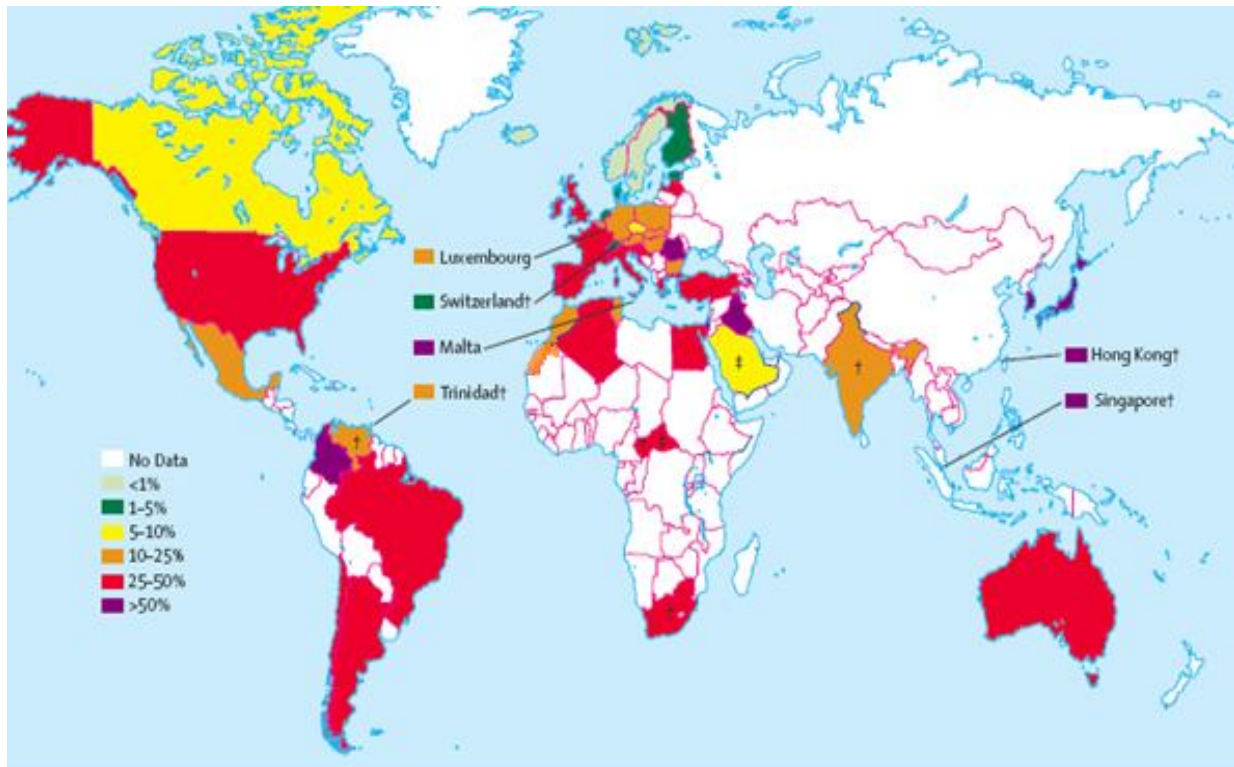
**Tableau IX** : Prévalence des infections nosocomiales par pays [39, 40,41]

| Pays    | Prévalence (%) |
|---------|----------------|
| Tunisie | 13,2           |
| Egypte  | 10,9           |
| Algérie | 7,2            |
| Maroc   | 6,7            |
| Italie  | 6,7            |
| France  | 5,6            |



**Graph 2** : Prévalence des infections nosocomiales selon le pays

Une répartition de la prévalence des SARM à travers le monde a été réalisée en 2006 par Hajo Grundmann et ses collègues (fig.2) [42]



**Figure 2:** La prévalence des infections nosocomiales à *Staphylocoque aureus* résistant à la meticiline



*Physiopathologie*

## IV. PHYSIOPATHOLOGIE

### IV.1 Infection urinaire nosocomiales

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception de la flore des derniers Centimètres de l'urètre distal qui est diverse et reflète à la fois la flore digestive fait d'*Entérobactéries*, du *Streptocoques*, et surtout des *anaérobies*, la flore cutanée renferment les *Staphylocoques à coagulase négative*, les *Corynébactéries* et la flore génitale avec essentiellement *lactobacilles* chez la femme. [43]

#### ➤ Mécanismes d'acquisition

##### ✓ Mécanismes d'acquisition des infections urinaires nosocomiales en l'absence de sonde

Le principal mécanisme est la voie ascendante comme dans les infections Communautaires.

##### ✓ Mécanismes d'acquisition des infections urinaires nosocomiales en présence de sonde

Quatre modes d'acquisition des infections urinaire nosocomiales sur sonde ont été décrits, pouvant s'associer chez un même patient, avec deux modes nettement prééminents : la voie endoluminale et la voie extraluminaire périurétrale. (fig. 3)

**•Acquisition lors de la mise en place de la sonde**

Même lorsque les mesures d'asepsie sont strictement respectées, les bactéries colonisant le périnée et l'urèthre sur ses derniers centimètres peuvent être introduites directement dans la vessie lors du sondage, entraînées par la surface externe de la sonde [43]. De ce fait, on peut qualifier cette voie « d'extraluminale précoce, à l'insertion » (par opposition à la voie « extraluminale tardive, par action capillaire décrite plus bas ») [44].

**•Acquisition par voie endoluminale**

Cette voie de contamination était jadis dominante avec le "système ouvert".

Les infections urinaires nosocomiales restent évidemment possibles en particulier en cas de violation du système clos.

**•Acquisition par voie extraluminale ou périurétrale**

Mode de contamination implique des bactéries d'origine digestive, qui colonisent le méat, puis migrent progressivement vers l'urèthre et la vessie par capillarité dans le fin film muqueux contigu à la surface externe de la sonde.

**•Acquisition par voie lymphatique hématogène**

Cette porte d'entrée est incontestable mais certainement mineure

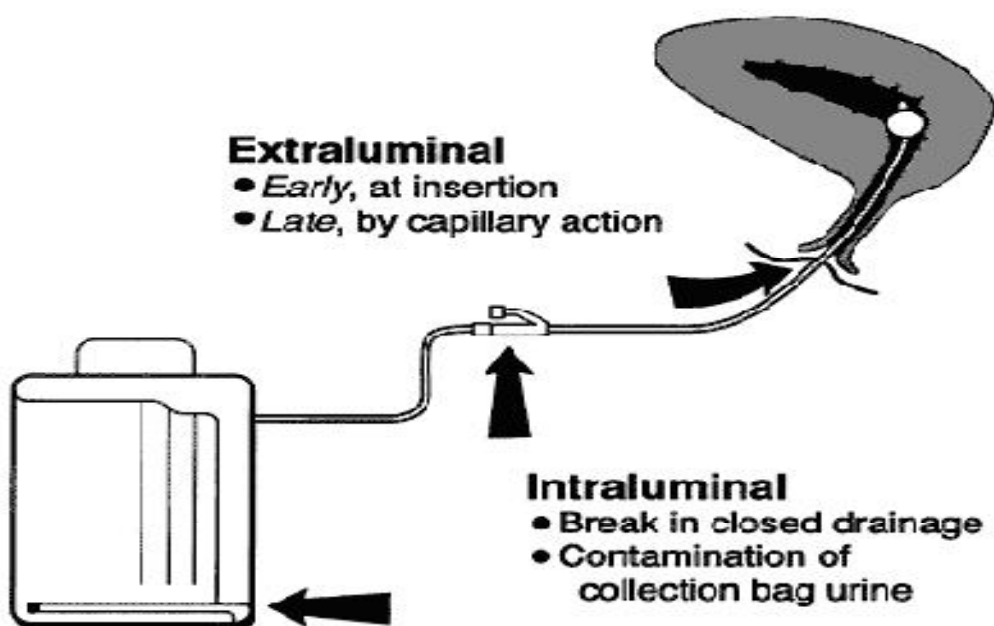


Figure 3 : Portes d'entrées possibles en cas de Sondage vésicale

✓ **Cas particuliers**

- Infection urinaire après cystoscopie et autres manœuvres intravésicales deux mécanismes d'acquisition peuvent être envisagés, d'une part l'introduction de la flore uréthrale lors du geste, et d'autre part une contamination exogène, en particulier en cas de désinfection imparfaite d'un matériel réutilisable.

- Infection urinaire sur cathéter sus-pubien La paroi antérieure de l'abdomen comporte une flore moins abondante que l'aire périurétrale ; aussi, les risques de contamination lors de l'insertion puis par voie extraluminale sont plus faibles. à long terme, cet avantage disparaît.
- Infection urinaire sur étui pénien Malgré une colonisation périurétrale par des uropathogènes et la présence dans le cathéter de drainage d'une forte densité microbienne, l'usage de ce dispositif expose la population traitée à un faible risque infectieux [45].
- infection urinaire après lithotritie extra-corporelle Même chez des malades dont les urines ont toujours été apparemment stériles, la destruction de calculs peut libérer des uropathogène [45]

## **IV.2. Pneumonie nosocomiale**

L'appareil respiratoire est physiologiquement stérile, la contamination et l'infection pulmonaire se font principalement par voie aérienne

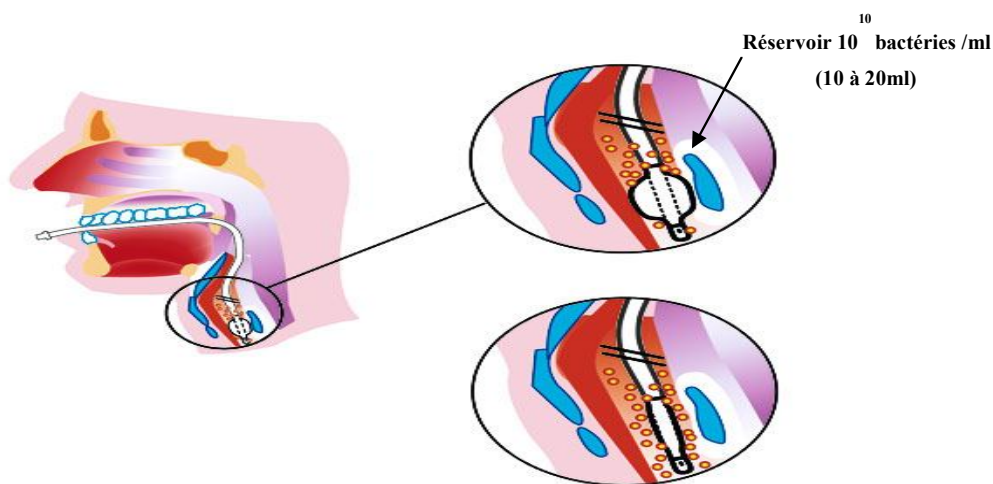
### **❖ Contamination initiale de l'oropharynx par des bactéries provenant :**

- De la flore digestive du patient :
  - Facteurs favorisants :
    - Pathologie pulmonaire chronique
    - Antibiothérapie préalable
    - Sonde d'intubation
    - Sonde nasogastrique
    - Dénutrition
- De l'environnement (transmission manu portée)

❖ **Puis contamination de l'arbre tracheo bronchique par des micros inhalations répétées**

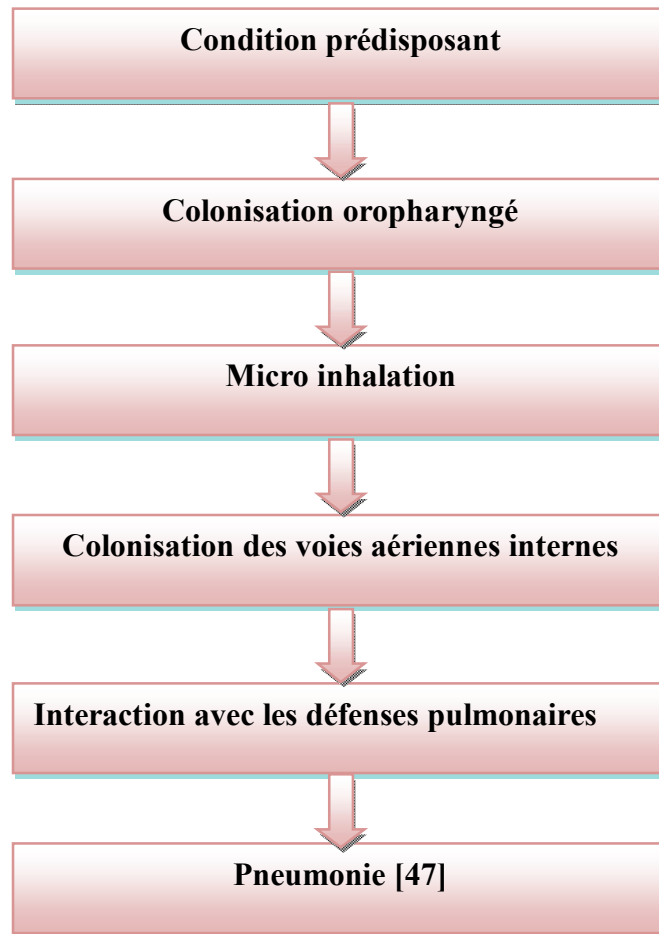
➤ Facteurs favorisants :

- Perte des reflexes protecteurs
- Trouble de conscience
- Anesthésie
- Sédation,
- Présence d'une sonde : micro-inhalation passage de sécrétions présentes au niveau de l'oropharynx par le ballonnet de la sonde endotrachéale dont l'étanchéité n'est jamais totale (fig. 4)
- Décubitus
- Réplétion gastrique
- Age [46]



**Figure 4** : Passage de bactéries suite au manque d'étanchéité du ballonnet de la sonde d'intubation [47]

En général l'infection pulmonaire nosocomiales passe par différents étapes qui peuvent être résumés dans ce schémas (schémas 1)



**Schémas 1** : Différents étapes de survenu des pneumonies nosocomiales [47]

### **IV.3. Infections liée aux cathéters**

On peut déterminer 3 voies de contamination qui peuvent être résumées dans (fig. 5) :

➤ **Exoluminale :**

La colonisation de la face externe du Cathéter à partir de son point d'entrée cutané constitue la voie de colonisation la plus habituelle pour les cathétérismes de courte durée. Celle-ci survient le plus souvent lors de la pose du cathéter, Elle fait parfois suite à la migration des bactéries le long du trajet sous-cutané du cathéter au niveau de sa face externe [48].

➤ **Endoluminale :**

La colonisation de la face interne du cathéter, par les bactéries présentes sur les mains du personnel soignant et venant contaminer le pavillon du cathéter lors des manipulations de la ligne veineuse, est la voie prédominante de colonisation des cathétérismes prolongés [49]. Exceptionnellement, elle peut être secondaire à la perfusion de solutés contaminés. Elle est majoritairement due à des staphylocoques à coagulase négative, reflétant la flore cutanée du personnel soignant [50].

➤ **Hématogène :**

La colonisation par voie hématogène est rare et représente moins de 10 % des infections liées aux cathéters en réanimation [51]. Elle est secondaire à la colonisation du manchon de fibrine entourant l'extrémité intra vasculaire du cathéter par des bactéries provenant d'un foyer infectieux à distance à l'occasion d'une bactériémie. Le cathéter peut alors constituer un foyer relais responsable d'une bactériémie secondaire ou persistante malgré le traitement du foyer initial [52]

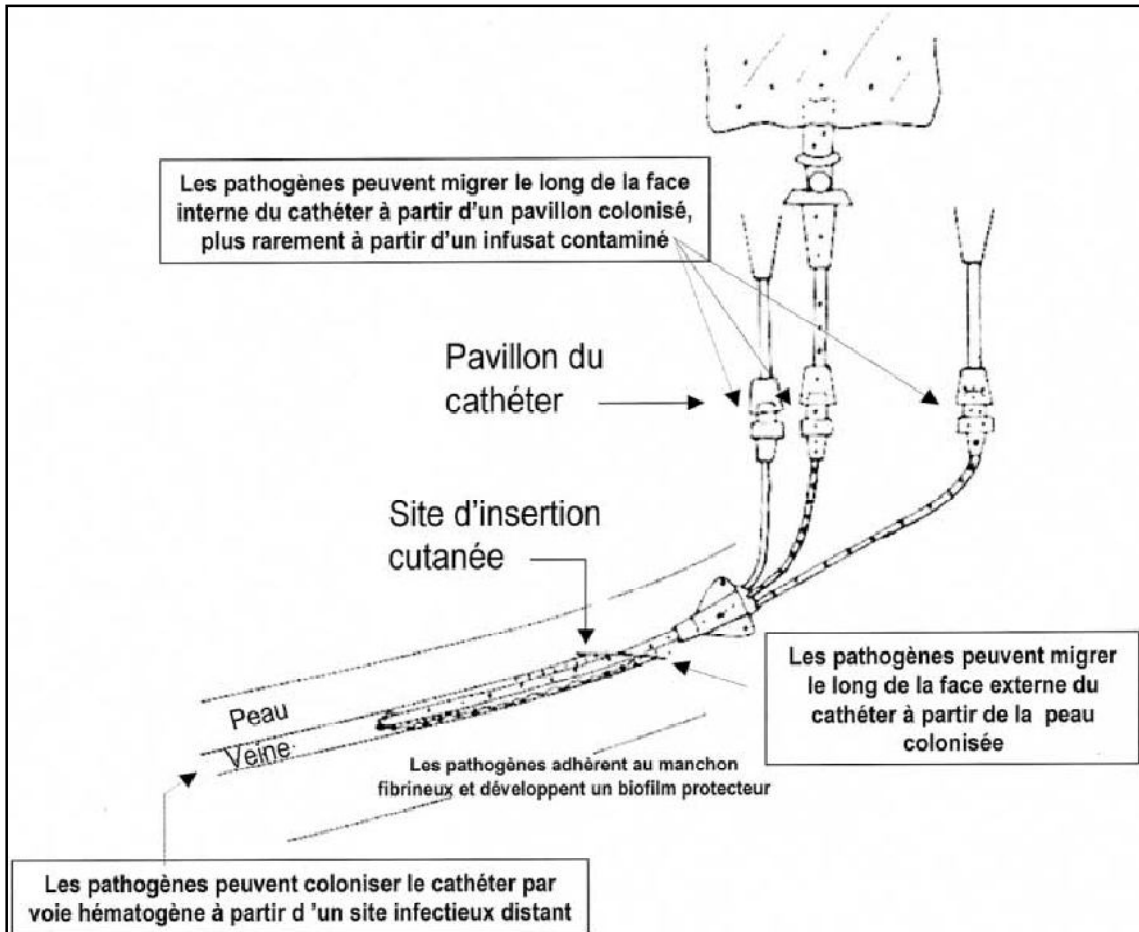


Figure 5 : Voies de colonisation des cathéters [53]

#### IV.4 Infection du site opératoire

➤ **La Transmission peut se faire par voie :**

- Aéroportée
- Manuportée
- Ou par contiguïté. [54]

Le plus souvent la contamination du site opératoire se fait :

➤ **durant l'intervention :**

- Présente avant l'incision
- Apportée par le geste opératoire
- Association portage nasal de *Staphylocoque. aureus*
- Facteurs favorisant : nécrose tissulaire, hématome, corps étranger, et/ou ischémie [45]

➤ **Plus rarement postopératoire :**

- « Lâchage de sutures » de viscère creux,
- Foyer non fermé en fin de chirurgie (perte de substance)
- Très rarement : pansements, voie hématogène [55]



*Critères diagnostics  
des infections  
nosocomiales*

## **V. CRITERES DIAGNOSTICS DES DIFFERENTES INFECTIONS NOSOCOMIALES**

### **V.2 Infection urinaire nosocomiales**

Selon le Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins les infections urinaires nosocomiales sont définies par la présence

➤ **Au moins un des signes suivants :**

- fièvre ( $> 38^{\circ}\text{C}$ ), impériosité
- mictionnelle, pollakiurie,
- brûlure
- mictionnelle, ou douleur sus-
- pubienne, en l'absence
- d'autre cause,
- infectieuse ou non.

➤ **Et :**

- Sans sondage vésical ni autre abord de l'arbre urinaire :
  - Une leucocyturie ( $\geq 10^4$  leucocytes/ml) et
  - Une uroculture positive ( $\geq 10^3$  micro-organismes/ml) et au plus 2 micro organismes différents
- Avec sondage vésical ou autre abord de l'arbre urinaire, en cours ou dans les 7 jours précédents :
  - uroculture positive ( $\geq 10^5$  micro-organismes/ml) et au plus 2 micro-organismes différents [56]

La définition des infections urinaires nosocomiales recouvre en fait des situations très diverses pour cela elle connait plusieurs variations dans le temps. On peut résumer les principaux problèmes posés dans le Tableau suivant (Tableau X)

**Tableau X** : Les principales situations fondées sur la présence de signes cliniques, d'une leucocyturie et d'une bactériurie des Infections urinaires nosocomiales [57]

|   | Symptômes | Leucocyturie<br>( $\geq 10^4$ mL <sup>-1</sup> ) | Bactériurie   | Définition<br>CTIN* | Commentaires  |
|---|-----------|--|---|---------------------|---|
| <b>Bactériurie<br/>symptomatique,<br/>avec<br/>ou sans sonde<br/>urinaire</b> | +         | +  | $\geq 10^3$ ufc mL <sup>-1</sup>  | Oui                 | Cas le plus fréquent  |
|   | +         | -  | $\geq 10^5$ ufc mL <sup>-1</sup> et une ou deux espèces isolées   | Oui                 | Infection débutante ou sujet neutropénique ?<br>Nature micro-organismes non prise en compte |
|   | +         | -  | $\geq 10^3$ ufc mL <sup>-1</sup> et une ou deux espèces isolées   | Non                 | Infection débutante ou sujet neutropénique ?<br>Nature micro-organismes en cause            |
|   | +         | +  | $< 10^3$ ufc mL <sup>-1</sup> ou négatif avec examen direct positif sur urine non centrifugée                   | Non                 | Traitement antibiotique en cours ?<br>Micro-organismes à culture lente ou difficile?        |
| <b>Bactériurie<br/>asymptomatique<br/>patient non<br/>sondé</b>               | -         | +ou-   | $\geq 10^5$ ufc mL <sup>-1</sup> et une ou deux espèces isolées sur deux ECBU consécutifs en l'absence de sonde | Oui                 | Seuil bactériurie plus bas ( $\geq 10^3$ ufc mL <sup>-1</sup> ) si leucocyturie associée ?  |
| <b>Bactériurie<br/>asymptomatique<br/>patient sondé</b>                       | -         | +ou-   | $\geq 10^5$ ufc mL <sup>-1</sup> et une ou plusieurs espèces isolées  | Oui                 | Seuil bactériurie plus bas ( $\geq 10^3$ ufc mL <sup>-1</sup> ) si leucocyturie associée ?  |
| <b>Colonisation</b>   | -         | -  | Seuil de détection :<br>$\geq 10^3$ ufc mL <sup>-1</sup>  | Non                 | ECBU à contrôler si nécessaire  |
| <b>Inflammation<br/>sans<br/>bactériurie</b>                                  | +ou-      | +  | Seuil de détection :<br>$< 10^3$ ufc mL <sup>-1</sup>   | Non                 | Recherche micro-organismes à culture lente ou difficile ou étiologie non infectieuse        |

\*CTIN : Définitions intégrées dans les 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales,

\*ECBU : examen cyto-bactériologique des urines

### **V.3. Pneumonie nosocomiales**

Les critères diagnostics d'une infection pulmonaire nosocomiale diffèrent selon deux entités

➤ **Chez un patient intubé- ventilé ou non**

- Au moins un signe parmi les suivants :
  - Hyperthermie
  - Hyperleucocytose ou Leucopénie
- Avec : Infiltrat radiologique évocateur de pneumopathie
- Et au moins un signe parmi les suivants :
  - Expectoration purulente
  - Toux, dyspnée ou tachypnée
  - Auscultation évocatrice
  - Perturbation des gaz du sang

➤ **Chez un patient intubé et ventilé**

La Nécessité d'un diagnostic microbiologique fiable est indiscutable comme il faut bien Distinguer une infection pulmonaire d'une colonisation bronchique.

Pour cela on fait appel aux techniques para cliniques

- ❖ **Brossage bronchique protégé**
  - Seuil de positivité :
    - 10<sup>3</sup> UFC/ml

❖ Lavage broncho-alvéolaire:

- Seuil de positivité :
  - 10<sup>4</sup> UFC/ml
  - 5 % de cellules infectée

❖ Aspiration endotrachéale :

- Seuil de positivité :
  - 10<sup>6</sup> ufc/ml [58]

#### **V.4 Infection liée aux cathéters (ILC)**

La définition d'une infection liée aux cathéters diffère selon le type de cathéter

➤ **Cathéters veineux centraux (CVC)**

La bactériémie/fongémie liée aux cathéters veineux central est définie par :

- ❖ L'association d'une bactériémie/fongémie survenant dans les 48 h encadrant le retrait du cathéter veineux central (ou la suspicion diagnostique d'infection de cathéter si celui-ci n'est pas retiré d'emblée) Et :
  - Soit une culture positive avec le même micro-organisme sur l'un des prélèvements suivants :
    - Culture du site d'insertion
    - Ou culture du cathéter veineux central  $\geq 10^3$  UFC/ml

- Soit des hémocultures périphérique et centrale positives au même micro-organisme avec un rapport hémoculture quantitative centrale/hémoculture périphérique  $> 5$  ou un délai différentiel de positivité des hémocultures centrale/périphérique  $> 2$  h, avec une positivité plus rapide pour l'hémoculture centrale.

En l'absence de bactériémie le diagnostic d'infection liée aux cathéters repose sur :

- Infection liée aux cathéters locaux :
  - Culture de CVC  $\geq 10^3$  UFC/ml
  - Et la purulence de l'orifice d'entrée du cathéter ou une tunnelite,
- Infection liée aux cathéters généraux :
  - Culture de CVC  $\geq 10^3$  UFC/ml
  - Et une régression totale ou partielle des signes infectieux généraux dans les 48 h suivant l'ablation du cathéter. [59]

#### ➤ **Cathéters veineux périphériques (CVP)**

Bactériémie/fongémie liée aux cathéters veineux périphériques

- L'association d'une bactériémie/fongémie survenant dans les 48 h encadrant le retrait du CVP
- Et l'un des éléments suivants :
  - Culture du CVP  $\geq 10^3$  UFC/ml avec le même micro-organisme,
  - Ou la présence de pus au site d'insertion du cathéter veineux périphérique, en l'absence d'une autre porte d'entrée identifiée

En l'absence de bactériémie le diagnostic d'ILC sur CVP repose sur :

- ILC locale :
  - Culture de CVP  $\geq 10^3$  UFC/ml, si le CVP est adressé en culture pour suspicion d'infection
  - Ou la présence de pus au site d'insertion du cathéter avec culture positive du site d'insertion
  - Ou absence de culture du site d'insertion (une culture négative, en l'absence de traitement antibiotique, exclut le cas).
- ILC générale
  - Culture de CVP  $\geq 10^3$  UFC/ml
  - Et une régression totale ou partielle des signes infectieux généraux dans les 48 h suivant l'ablation du cathéter. [59]

➤ **Cathéters artériels**

Les critères diagnostics des infections nosocomiales sur cathéters artériels rejoignent celle des CVC.

La fréquence des infections est classiquement plus faible que pour les voies veineuses centrales.

Mais pour les Cathéters de dialyse et les cathéters artériels pulmonaires. Cette fréquence est plus élevée du fait des manipulations fréquentes qui doivent faire l'objet de recommandations particulières [59]

➤ **Cathéters de longue durée (cathéters tunnellisés et cathéters implantables)**

L'ablation du cathéter n'étant pas toujours réalisée, le diagnostic d'ILC est souvent porté matériel en place. Dans ce cas, les méthodes de diagnostic avec cathéter en place trouvent toute leur importance : hémocultures différentielles, prélèvements locaux lorsqu'il existe une émergence cutanée.

Par ailleurs, l'apparition de signes cliniques lors de l'utilisation de la ligne veineuse (branchement d'une perfusion) est hautement prédictive d'infection sur cathéter. Le délai différentiel de positivité des hémocultures centrale/périphérique permet alors d'en faire le diagnostic.

La définition est la même que pour les CVC, en prenant en compte comme date d'infection la date de suspicion diagnostique et non la date de retrait du cathéter

## **V.5. Infection du site opératoire**

La définition varie selon la profondeur de l'infection

➤ **Infection superficielle de l'incision**

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

- **Cas 1**

Écoulement purulent de l'incision

- **Cas 2**

Micro-organisme associé à des polynucléaires neutrophiles à l'examen direct, isolé par culture obtenue de façon aseptique du liquide produit par une incision superficielle ou d'un prélèvement tissulaire.

- **Cas 3**

Ouverture de l'incision par le chirurgien Et présence de l'un des signes suivants : douleur ou sensibilité à la palpation, tuméfaction localisée, rougeur, chaleur

Et micro-organisme isolé par culture OU culture non faite. (Une culture négative, en l'absence de traitement antibiotique, exclut le cas) [59]

- **Infection profonde (de l'incision ou de l'organe-espace)**

Infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention, ou dans l'année s'il y a eu mise en place d'un implant, d'une prothèse ou d'un matériel prothétique, affectant les tissus ou organes ou espaces situés au niveau ou au dessous de l'aponévrose de revêtement, ou encore ouverts ou manipulés durant l'intervention, diagnostiquée par :

- **Cas 1**

Ecoulement purulent provenant d'un drain sous-aponévrotique ou placé dans l'organe ou le site ou l'espace.

- **Cas 2**

Déhiscence spontanée de l'incision ou ouverture par le chirurgien et au moins un des signes suivants : fièvre  $> 38^{\circ}\text{C}$ , douleur localisée, ou sensibilité à la palpation

Et micro-organisme isolé par culture, obtenue de façon aseptique, d'un prélèvement de l'organe ou du site ou de l'espace OU culture non faite (une culture négative, en l'absence de traitement antibiotique, exclut le cas).

- **Cas 3**

Abcès ou autres signes d'infection observés lors d'une réintervention chirurgicale, d'un examen histopathologique, d'un examen d'imagerie ou d'un acte de radiologie interventionnelle. [60]



*Diagnostic*  
*Biologique*

## **VI. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE**

### **VI.1. Bactéries**

#### **VI.1.1. Diagnostic biologique direct**

##### **VI.1.1.1. Prélèvements, conservation, transport**

En pratique courante la recherche de bactéries se fait dans un laboratoire de routine en suivant les méthodes classiques de bactériologie c'est-à-dire des prélèvements jusqu'à l'identification

Le tableau ci-dessous (Tableau XI) résume les différents types de prélèvements qui peuvent être réalisés en cas d'infections nosocomiales selon le site, les différentes méthodes et délai de conservation, et leurs transports au laboratoire

**Tableau XI :** Les différents types de prélèvements faits en cas d'infections nosocomiales  
leurs qualités de recueils, leurs conservations et leurs transports [61]

|                                   | Prélèvements | Qualité de recueil  | Conteneur                                   | Transport                                  | Conservation         |
|-----------------------------------|--------------|---|---|--|----------------------|
| Infections urinaires nosocomiales | Urines       | <p>Adulte : Lavage des mains puis nettoyage soigneux du méat urinaire et chez la femme des régions génitales externes, désinfection locale douce et enfin recueil du milieu du jet des urines du matin de préférence, ou ayant séjourné au moins 4 heures dans la vessie.</p> <p>Sondé à demeure : après clampage de la sonde, la ponctionner après désinfection à l'alcool iodé.</p> <p>Nourrisson : poche collectrice, à vérifier après 30 mn. [61]</p> | Poudrier stérile<br>+ lame immergée [61]    | ≤ 2 heures<br>température<br>ambiante [61] | ≤ 24 heures 4°C [61] |
|                                   |              | Monovette® avec<br>conservateur [61]  | ≤ 24 heures<br>température<br>ambiante [61] |  |                      |

**Tableau XI** : Les différents types de prélèvements faits en cas d'infections nosocomiales  
leurs qualités de recueil leurs conservations et leurs transports [62]

|                                  | Prélèvement   | Qualité de recueil  | Conteneur   | Transport  | Conservation                               |  |
|----------------------------------|---|---|---|--|--|--|
| <b>Pneumopathie nosocomiales</b> | Expectoration                                       | prélevée le matin à jeun, après toilette buccale et mise dans pot stérile à l'issue d'une toux profonde pour recueillir un crachat, ou après effort induit par kinésithérapie méthode non agressive mais contamination oropharyngée[62] | Flacon stérile [62]   | ≤ 2 heures<br>température<br>ambiante [62]                       |  |  |
|                                  | Prélèvements distaux, guidés ou non par fibroscopie | Aspiration endotrachéale  | si intubation ou trachéotomie (soins intensifs) [62]                                    | Flacon stérile [62]  | ≤ 2 heures<br>température<br>ambiante [62] |  |
|                                  |   | Fibro-aspiration  | sécrétions d'un territoire bronchique lors d'une fibroscopie [62]                       | Flacon stérile [62]  |  |  |
|                                  |   | Lavage broncho-alvéolaire (LBA)   | 100 à 200ml instillé dans le chenal du fibroscope puis réaspiré<br>miniLBA : 20 ml [62] | Flacon stérile [62]  |  |  |
|                                  |   | Brossage distal bronchique protégé  |   | Extrémité de la brosse dans 1 ml de solution saline stérile [62] |  |  |
|                                  | Aspiration distale protégée par cathéter            |   | Flacon stérile [62]   |  |  |  |

**Tableau XI** : les différents type de prélèvent faits en cas d'infections nosocomiales  
leurs qualité de recueil leurs conservations et leurs transport [63, 64]

|                             | Prélèvement          | Qualité de recueil  | Conteneur   | Transport   | Conservation  |
|-----------------------------|----------------------|---|---|---|---|
| Infection liée aux cathéter | Sang                 | Par ponction veineuse : chez l'adulte au pli du coude, chez le nouveau né et le nourrisson par une veine épicroténienne ou jugulaire ou ombilicale.<br>des flacons « pédiatriques » sont commercialisés pour certains automates d'hémoculture, contenant un volume réduit de milieu de culture pour maintenir le ratio sang : bouillon nutritif entre 1 :5 et 1 :10 lorsque seulement de petits volumes de sang peuvent être prélevés.<br>Faible quantité des bactéries dans le sang (1 bact/mL, trop peu pour examen direct) donc besoin de prélever une quantité de sang importante (10 mL) [63]  | 2 Flacons d'hémocultures : flacon aérobie et flacon anaérobie* [63] | ≤ 2 heures température ambiante [63]                                    | ≤ 24 heures température ambiante<br>Ne jamais Réfrigérer [63] |
|                             | Cathéter (extrémité) | Idéalement, prélever 2 hémocultures, une par le cathéter et l'autre d'un site périphérique juste avant de retirer le cathéter qui sera envoyé pour culture.<br>Nettoyer la peau avec une solution alcoolique à 70% avant de retirer le cathéter.<br>En respectant une technique aseptique, saisir avec un instrument stérile la partie visible du cathéter et le retirer prudemment, en évitant de toucher la peau. Tenir l'extrémité distale au dessus d'un tube stérile, couper 5 à 7 cm de l'extrémité distale avec des ciseaux stériles et la laisser tomber dans le tube.<br>Refermer aussitôt le tube et l'envoyer au laboratoire aussi rapidement que possible. [64] | Tube stérile [64]   | Le prélèvement doit être acheminé dans les 2 heures au laboratoire [64] | Il peut être conservé max. 24h à T° ambiante [64]             |

**Tableau XI** : Les différents types de prélèvements faits en cas d'infections nosocomiales leurs qualités de recueil leurs conservations et leurs transport [65, 66 ,67]

|                              | Prélèvements                            | Qualité de recueil  | Conteneur  | Transport                       | Conservation |
|------------------------------|---|---|--|---------------------------------|--------------|
| Infection du site opératoire | <u>Par écouvillonnage</u>               | Pour une surface plane, cet écouvillon est passé sur une zone définie en stries parallèles rapprochées en le faisant tourner légèrement, puis toujours sur la même zone en stries perpendiculaires aux premières [65] | Ecouvillon Avec ou sans milieu de Transport [65] | ≤ 2 heures température ambiante |              |
|                              | <u>Aspiration liquide</u>               | la quantité de liquide ponctionné doit être suffisante :<br>– examens cytologique, bactériologique, biochimique et anatomopathologique. [66]  | Flacon stérile [66]                              |                                 |              |
|                              | <u>Biopsie</u>                          |   |  |                                 |              |
|                              | <u>l'extrémité proximale d'un drain</u> | retiré aseptiquement<br>• Nettoyage et désinfection cutanée [67]  |  |                                 |              |

**Tableau XI :** Les différents types de prélèvements faits en cas d'infection nosocomiales leurs qualité de recueil leurs conservations et leurs transport [68 ,69 ,70 71 72]

|                                     |                           | prélèvement                                 | Qualité de recueil  | conteneur  | transport             |
|-------------------------------------|---------------------------|---|---|--|-----------------------|
| <b>Infection du site opératoire</b> | <b>ostéo-articulaires</b> | <u>Os</u>                                   | Prélèvements per-opératoires – Les prélèvements doivent être multiples=5 <ul style="list-style-type: none"> <li>• En zone macroscopiquement pathologique</li> <li>• plusieurs pots</li> <li>• Une lame de scalpel par prélèvement</li> <li>• Dédoublés pour les examens – anatomo-pathologiques – et bactériologiques, [68]</li> </ul>  | flacons stériles hermétiquement clos. milieu de transport pour anaérobies [69]   | (moins de 2 h à 20°C) |
|                                     |                           | <u>Ponction articulaire</u>                 | Conditions rigoureuses d'asepsie-antiseptie <ul style="list-style-type: none"> <li>• soit par le chirurgien au bloc opératoire par ponction pré ou per-opératoire,</li> <li>• soit par le radiologue qui pourra compléter le geste par une arthrographie sous contrôle télévisé.</li> <li>• soit au cabinet médical après désinfection cutanée++++               <ul style="list-style-type: none"> <li>- L'anesthésie locale est possible a condition de ne pas injecter de produit en intra-articulaire. La ponction se fait en peau non infectée, et à distance d'une fistule.</li> <li>- L'aiguille de ponction ou le trocart doivent être de diamètre suffisant pour permettre l'aspiration d'un liquide épais.</li> <li>- La seringue peut être préalablement rincée avec un anticoagulant stérile.</li> </ul> </li> <li>• pas toujours fait</li> <li>• Une seule utilisation (contamination)</li> <li>• Si l'aspiration n'est pas productive,               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Du soluté physiologique stérile sans conservateur est injecté puis ré-aspiré.</li> <li>- L'indiquer sur l'ordonnance ou le bon ++++++ [70]</li> </ul> </li> </ul> | 3 flacons stériles pour analyse cytologique, un flacon à bille agité durant 2 minutes chrono ++++ Ou un tube avec anticoagulant SOLIDE (pas de dilution) et STERILE. Chimique et bactériologique. [71] |                       |
|                                     | <u>Abcès et liquides</u>  | Matériel purulent aspiré à la seringue [72] | Conserver dans la seringue si possible [72]   | Le conditionnement de ces liquides doit garantir la survie des bactéries anaérobies strictes [72]  |                       |

## VI.1.1.2. Au laboratoire

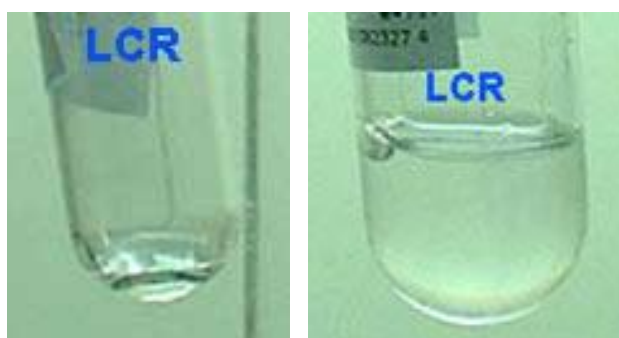
### VI.1.1.2.1. Examen macroscopique

Toute infection bactérienne s'accompagne, outre la présence de bactéries, de signes biologiques liés à l'inflammation (polynucléoses neutrophyles, et /ou élévation de la procalcitonine ). Ces éléments peuvent entraîner au delà d'un seuil, une modification visuelle, clairement perceptible à l'œil nu, qui signe une anomalie patente. Divers éléments sont alors obtenus comme le montrent les exemples suivants: [73]

- **Trouble** : urine (fig. 6), LCR (fig. 7), liquide pleural ou articulaire (fig. 8) [73]



**Figure 6** : aspect macroscopique trouble des urines au cours d'une infection urinaire nosocomiale [73]



**Figure 7** : aspect macroscopique troubles du LCR [73]



**Figure 8** : Aspect macroscopique trouble du liquide articulaire [73]

- **Hématurique** : urine, LCR, liquide pleural (fig. 9) ou articulaire [73]



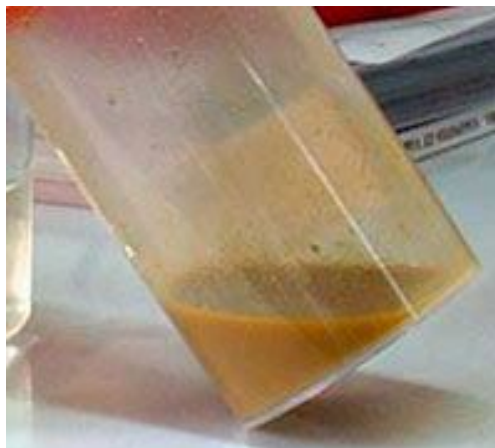
**Figure 9** : Aspect hématurique du liquide pleural [73]

- **Odeur** : on notera celle caractéristique lors d'infections à germes anaérobies stricts dans un liquide pleural (fig. 10) [73]



**Figure 10** : Aspect de liquide pleural + odeur [73]

- **Consistance** : Exemple d'une selle diarrhéique (fig. 11) [73]



**Figure 11** : Aspect d'une selle diarrhéique [73]

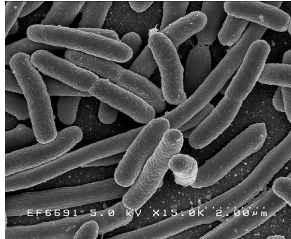
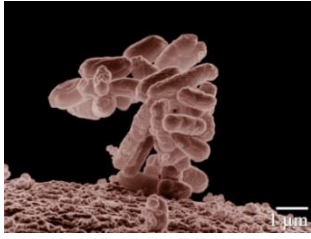

#### **VI.1.1.2.2. Examen microscopique**

Comme toutes infections le diagnostic biologique des infections nosocomiales implique la recherche de bactéries mise en cause


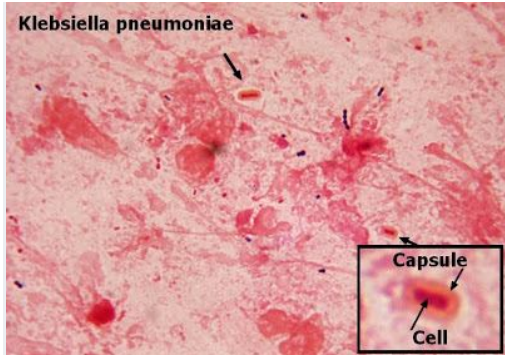
Plusieurs types de microscope peuvent être utilisés comme le microscope à fond noir pour l'identification du tréponème pallidum, mais la microscopie optique après coloration de gram reste toujours la pierre angulaire de l'examen microscopique [73]

Le tableau ci-dessous (Tableau XII) montre l'aspect microscopique de la plupart des bactéries impliquées dans les infections nosocomiales

**Tableau XII :** L'examen microscopique de la plupart des bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [74, 75, 76,77]

|                     |                         | Caractères généraux  | Coloration de Gram  |
|---------------------|-------------------------|--|---|
| Les Entérobactéries | <i>Escherichia coli</i> | <p>C'est un Bacille en forme de bâtonnet, asporulé, qui peut se déplacer au moyen de flagelles péritriches ou être non mobile Sa taille varie en fonction des conditions de croissance (entre 0,5 à 3 µm), pesant de 0,5 à 5 picogrammes<sup>1</sup>, les bactéries en croissance rapide étant plus allongées et donc plus grandes que les bactéries quiescentes (fig. 12). [74]</p> | <p>En coloration de gram elle s'agit d'un bacille Gram négatif radiorésistant (fig. 13) [75]</p>  |
|                     |                         | <div style="display: flex; justify-content: space-around;">   </div> <p><b>Figure 12 :</b> <i>Escherichia coli</i> vu en microscopie électronique (x10000). [76]</p>  |  <p><b>Figure 13 :</b> <i>Escherichia coli</i> vu en microscopie optique après coloration de Gram [77]</p> |

**Tableau XII** : L'examen microscopique de la plupart des bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [80, 81,82]

|            |                              | Caractères généraux  | Coloration de Gram  |
|------------|------------------------------|--|---|
| groupe KES | <i>Klebsiella pneumoniae</i> | <p>elle est en forme de tige mesure 2 pm 0,5 pm (fig. 14) [80]</p>  <p>Copyright © 2007 Dennis Kunkel Microscopy, Inc.</p> | <p>C'est un bacille Gram négatif. immobile et capsulé (fig. 15) (sauf 6 % des souches de <i>K. pneumoniae</i>) [80]</p>  |
|            |                              | <p><b>Figure 14</b> : <i>Klebsiella pneumoniae</i> vu en microscopie électronique à balayage avec un agrandissement de: x3400 [81]</p>   | <p><b>Figure 15</b> : <i>Klebsiella pneumoniae</i> vue en microscopie optique après coloration de Gram avec capsule visible [82]</p>  |

\*KES : klebsiella, *Enterobacter cloacae* , *Serratia marcescens*

**Tableau XII** : L'examen microscopique de la plupart de bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [87,89]

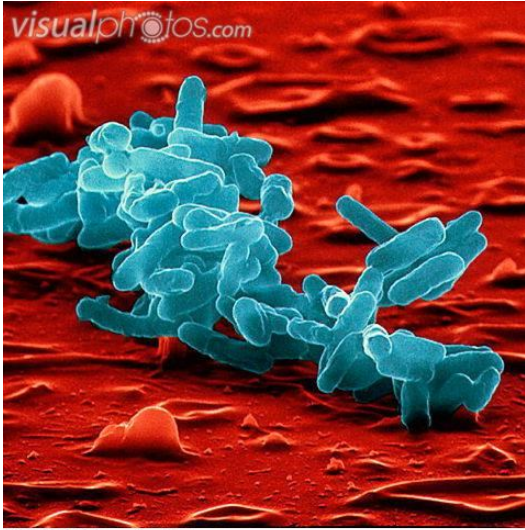

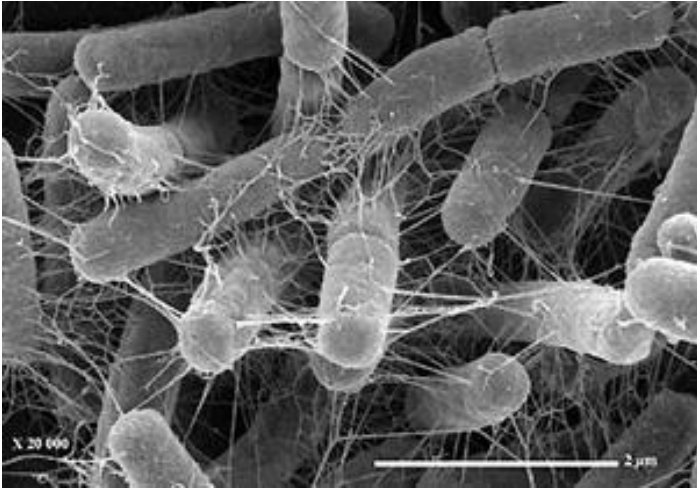

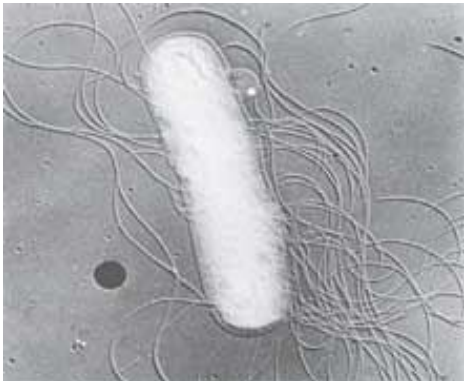
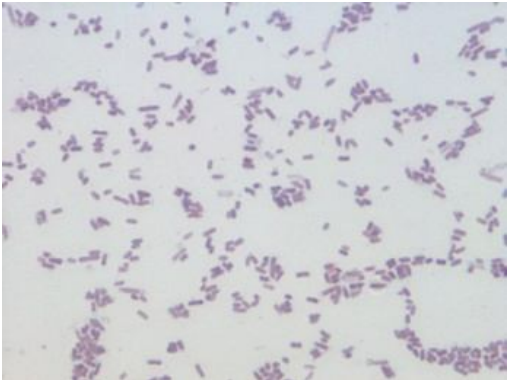
|                             | Caractères généraux  | Coloration de Gram  |
|-----------------------------|--|---|
| <i>Enterobacter cloacae</i> | <p>Se sont des Bacilles mobiles, non sporulés en forme de tige mesurant de 0,3 - 0,6 x 0,8-2,0 µm (fig. 16) utilise ses flagelles péritriches pour le mouvement [87]</p>  <p><small>b220845 [RM] © www.visualphotos.com</small></p> <p><b>Figure 16</b> : <i>Enterobacter cloacae</i> vue en microscopie électronique a balayage [87]</p> | <p>bacille Gram négatif<br/>(fig. 17) [87]</p>  <p><b>Enterobacter cloacae</b></p> <p><b>Figure 17</b> : <i>Enterobacter cloacae</i> vue en microscopie optique après coloration de Gram [89]</p> |

Tableau XII : L'examen microscopique de la plupart des bactéries impliquées dans les infections nosocomiales

|                            | Caractères généraux  | Coloration de Gram  |
|----------------------------|--|---|
| <i>Serratia marcescens</i> | <p>C'est une bactérie mobile, courte et en forme de tige de 0,5-0,8 µm de diamètre et 0,9-2,0 µm de longueur (fig. 18) [91]</p>  <p>Figure 18 : <i>Serratia marcescens</i> vue en microscopie électronique [92]</p> | <p>C'est un bacille à Gram négatif (fig. 19) [91]</p>  <p>Figure 19 : <i>Serratia marcescens</i> vue en microscopie optique après coloration de Gram [93]</p> |

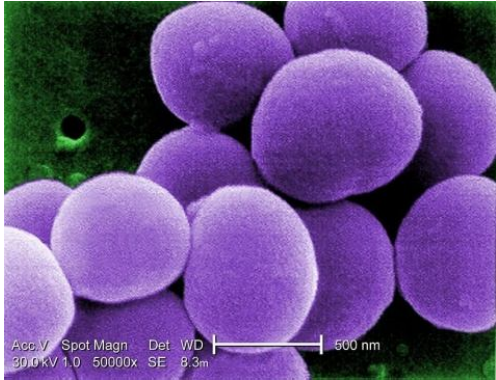
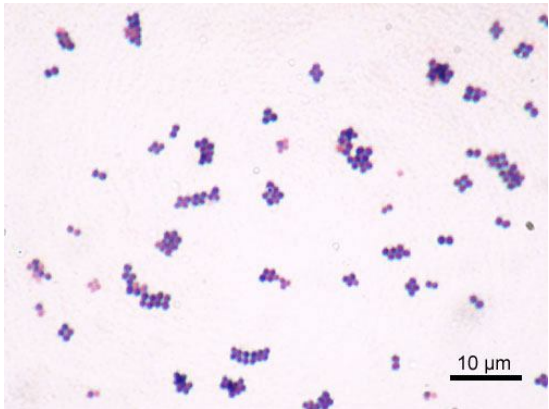
**Tableau XII** : L'examen microscopique de la plupart des bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [96, 97, 98,99]

|                    | Caractères généraux  | Coloration de Gram  |
|--------------------|--|---|
| <i>Proteus spp</i> | <p>Bacille (en forme de bâtonnets mesurant habituellement 0,3 à 1,0 µm de large sur 0,6 à 6,0 µm de long (fig. 20) mobiles<br/>                     Les <i>Proteus</i> sont très polymorphes : formes longues et filamenteuses ou petits bacilles droits (Protée est un dieu de la mythologie grecque qui changeait de forme à volonté) [96, 97]</p>  <p><b>Figure 20</b> : <i>Proteus spp</i> vue en microscopie électronique [98]</p> | <p>bacille Gram négatif<br/>                     (fig. 21) [96, 97]</p>  <p><b>Figure 21</b> : <i>Proteus spp</i> vue en microscopie optique après coloration de Gram [99]</p> |

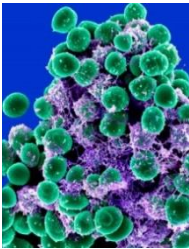
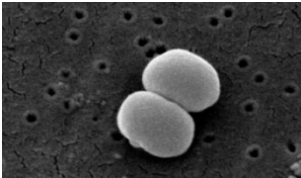
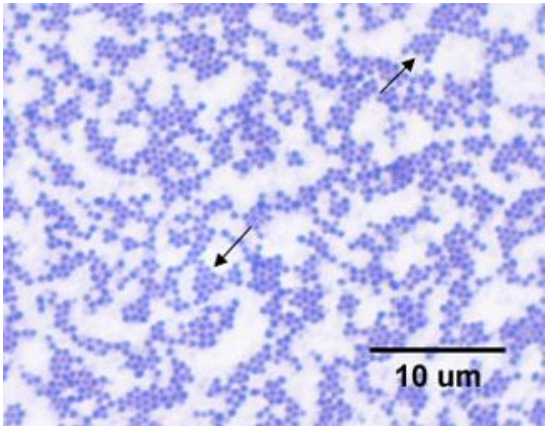
**Tableau XII** : L'examen microscopique de la plupart de bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [103, 104,106]

|                 |                               | Caractères généraux  | Coloration de Gram  |
|-----------------|-------------------------------|--|---|
| Les pseudomonas | <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | <p>Les bacilles sont fins (fig. 22), droits et très mobiles grâce à un flagelle polaire : ciliature monotriche , dépourvus de spores et de capsules. Ils apparaissent la plupart du temps isolés ou en diplobacilles [103]</p> | <p>C'est une bactérie Gram-négative (fig. 23) [103]</p>   |
|                 |                               | <div data-bbox="616 582 1211 1007" data-label="Image"> </div> <p><b>Figure 22</b> : <i>Pseudomonas aeruginosa</i> vue au microscope électronique à balayage [104]</p>  | <div data-bbox="1435 571 1850 986" data-label="Image"> </div> <p><b>Figure 23</b> : <i>Pseudomonas aeruginosa</i> vue en microscopie optique après coloration de Gram [106]</p> |

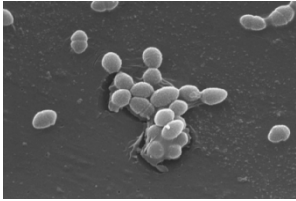
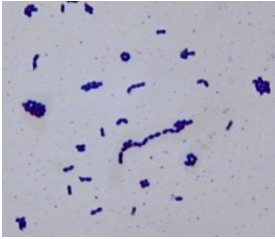
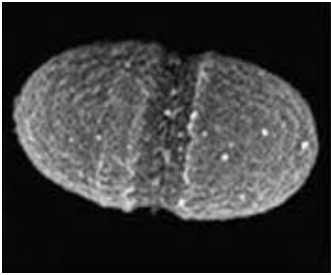
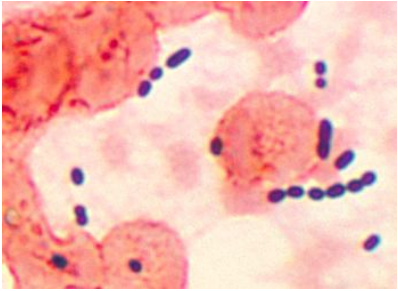
**Tableau XII** : L'examen microscopique de la plupart des bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [106,108]

|                    |                              | Caractères généraux  | Coloration de Gram  |
|--------------------|------------------------------|--|---|
| Les staphylocoques | <i>Staphylococcus aureus</i> | <p>Ce sont des <u>coques</u> arrondis d'environ 1 µm de diamètre, immobile, dépourvus de spores, ils possèdent une capsule polysaccharidique. Ils apparaissent le plus souvent en amas dit « grappes de raisin ». Cependant ils peuvent également être isolés, par paires ou en très courte chaînette (fig. 24) [106]</p>  | <p>Se sont des cocci à Gram positif (fig. 25) [106]</p>   |
|                    |                              | <div style="text-align: center;">  </div> <p><b>Figure 24</b> : Sous un grossissement très élevé de 20,000x, ce microscope électronique à balayage montre une souche de la bactérie <i>Staphylococcus aureus</i> prises à partir d'une culture résistante à la vancomycine intermédiaire [108]</p> | <div style="text-align: center;">  </div> <p><b>Figure 25</b> : Photographie au microscope optique de bactéries <i>Staphylococcus aureus</i> [108]</p> |

**Tableau XII** : L'examen microscopique de la plupart de bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [111, 112,113]

|  | Caractères généraux  | Coloration de gram   |
|--|--|--|
| <p><i>Staphylococcus epidermidis</i></p> | <p>Ce sont des <u>coques</u> arrondis d'environ 1 µm de diamètre, immobile, dépourvus de spores, ils possèdent une capsule polysaccharide</p> <p>Ils apparaissent le plus souvent en amas dit « grappes de raisin » (fig. 26). Cependant ils peuvent également être isolés, par paires ou en très courte chaîne (fig. 27) [111]</p> <div style="text-align: center;">  </div> <p><b>Figure 26</b> : <i>Staphylococcus epidermidis</i> vue en microscopie électronique biofilm [112]</p> <div style="text-align: center;">  </div> <p><b>Figure 27</b> : <i>Staphylococcus epidermidis</i> vue en microscopie électronique [113]</p> | <p>Se sont des cocci Gram + (fig. 28) [101]</p> <div style="text-align: center;">  </div> <p><b>Figure 28</b> : <i>Staphylococcus épidermidis</i> vue en microscopie optique après coloration de Gram [113]</p> |

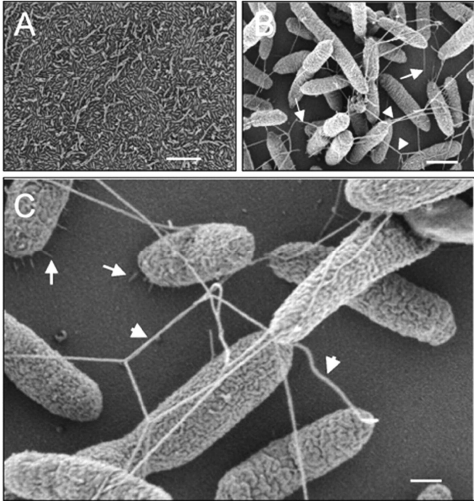
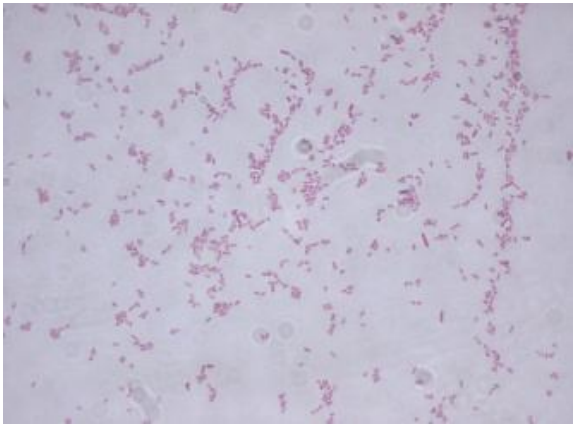
**Tableau XII :** L'examen microscopique de la plupart de bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [118, 119, 123,124]

|                  |                              | Caractères généraux  | Coloration de Gram   |
|------------------|------------------------------|--|--|
| Les entérocoques | <i>Enterococcus faecalis</i> | <p>Se sont des coques d'aspect ovoïde en courtes chaînettes, immobiles en bouillon et acapsulés (fig. 29) [118]</p>  <p><b>Figure 29 :</b> <i>Enterococcus faecalis</i> vue en microscopie électronique [119]</p>                        | <p>Se sont des Coccies à Gram + (fig. 30) [118]</p>  <p><b>Figure 30 :</b> <i>Enterococcus faecalis</i> vue en microscope optique après coloration de Gram [109]</p>    |
|                  | <i>Enterococcus faecium</i>  | <p>coques souvent de dimensions inégales, en diplococoques ou en courtes chaînettes. Ils sont immobiles et sans capsule (fig. 31) [89]</p>  <p><b>Figure 31 :</b> <i>Enterococcus faecium</i> vue en microscopie électronique [123]</p> | <p>Se sont des cocci à Gram positif (fig. 32) [89]</p>  <p><b>Figure 32 :</b> <i>Enterococcus faecium</i> vue en microscope optique après coloration de Gram [124]</p> |

**Tableau XII** : L'examen microscopique de la plupart de bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [127, 128,129]

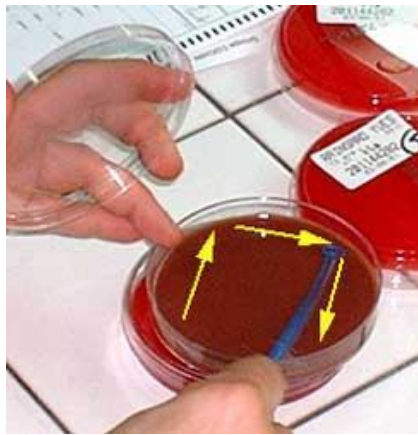
|                            |                          | Caractères généraux   | Coloration de Gram  |
|----------------------------|--------------------------|---|---|
| Les bacilles gram négatifs | <i>Acinetobacter spp</i> | <p>En forme de tiges, généralement de 1,0 à 1,5 sur 1,5 à 2,5 mm dans la phase logarithmique de croissance, mais devenant souvent cocciforme plus dans la phase stationnaire (fig. 33) non sporulées, parfois capsulées, immobiles (mais pouvant présenter une mobilité par saccade résultant de la présence de fimbriae polaires [127]</p> | <p>Se sont des bactéries à Gram négatif (fig. 34) [127]</p>   |
|                            |                          | <div data-bbox="629 657 1184 1062" data-label="Image"> </div> <p><b>Figure 33</b> : <i>Acinetobacter spp</i> vue en microscopie électronique avec un grossissement de 318,000 [128]</p>   | <div data-bbox="1346 596 1971 1023" data-label="Image"> </div> <p><b>Figure 34</b> : <i>Acinetobacter spp</i> vue en microscopie optique après coloration de Gram [129]</p> |

**Tableau XII** : L'examen microscopique de la plupart de bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [132, 133,134]

|                            |                                     | Caractères généraux   | Coloration de Gram  |
|----------------------------|-------------------------------------|---|---|
| Les bacilles gram négatifs | <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> | <p>Bacilles droits, en forme de bâton Tiges droites ou courbes, 0,5 sur 1,5 µm (fig. 35) mobiles avec un peu de flagelles polaires [132]</p>  <p><b>Figure 35</b> : <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> vue en microscopie électronique à balayage [133]</p> | <p>Se sont des Bacille à Gram négatif (fig. 36) [132]</p>  <p><b>Figure 36</b> : <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> vue en microscopie optique après coloration de Gram [134]</p> |

### **VI.1.1.2.3. Milieux de culture et aspect des colonies**

Divers milieux sont utilisés, qui doivent satisfaire les besoins nutritifs et énergétiques des bactéries à cultiver. En pratique, sont utilisés plusieurs milieux solides (gélés) avec une technique particulière d'ensemencement (isolement orthogonal ou en cadran) permettant l'isolement de clones bactériens sous la forme de colonies (de l'ordre de  $10^6$  bactéries). (Fig. 37) [134]



**Figure 37** : Méthodes d'ensemencement sur milieu gélosé [134]

- Exemples de milieux solides coulés en boîte de Petri selon le produit pathologique et la demande d'examen (fig. 38) :
  - Pus, liquides de ponction : milieux enrichis au sang (frais, cuit=chocolat), milieu sélectif (Chapman)
  - Expectorations : milieux enrichis au sang (frais, cuit), milieu sélectif (Chapman, Drigalski)
  - Urines : milieu sélectif (Drigalski), milieu polyvalent pour les bactéries Gram+ et Gram- (CPS).

- Selles (coproculture): milieux sélectifs (Drigalski et SS pour entérobactéries telles *Salmonella* et *Shigella*, milieux spéciaux pour *Campylobacter*, quelquefois Chapman pour staphylocoque)



**Figure 38** : Exemples de milieux de culture [134]

➤ Exemples de milieux liquides:


- L'usage de milieux liquides est limité en raison de l'absence possible d'isolement.
- Sang, pus, liquides de ponction: milieux enrichis (flacons pour hémoculture (fig. 39),
- Selles (coproculture): milieu sélectif (Muller-Kauffman et/ou Sélénite) (figure 37)



**Figure 39** : Aspects de certains milieux liquides [134]


Le tableau ci dessous (Tableau XIII) montre les différents milieux de culture et l'aspect des colonies de la plupart des bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [134]

**Tableau XIII** : Milieu de culture et aspect des colonies de la plupart de bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [78,79]

|                     |                         | Milieux de culture  | Aspect des colonies  |
|---------------------|-------------------------|---|--|
| Les entérobactéries | <i>Escherichia coli</i> | <p>poussent facilement sur les milieux usuels en 24 h à 37 °C en aérobiose et en anaérobiose</p> <p>Leurs exigences nutritionnelles sont, en général, réduites. La plupart se multiplient en milieu synthétique avec une source de carbone simple comme le glucose [78]</p> | <p>Les bactéries se développent sur gélose MacConkey les colonies, rouges ou incolores, atteignent un diamètre de 2 à 3 mm (fig. 40)</p>  <p><b>Figure 40</b> : aspect des Colonies d'<i>Escherichia coli</i> Sur milieu CLED, BCP : colonies jaunes [79]</p> |

\*CLED : cystéine lactate déficit en électrolyte \*BCP : BromoCrésol Pourpre

**Tableau XIII :** Milieu de culture et aspect des colonies de la plupart de bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [78, 84,86]

|            |                              | Milieux de culture  | Aspect des colonies   |
|------------|------------------------------|---|---|
| groupe KES | <i>Klebsiella pneumoniae</i> | <p>poussent facilement sur les milieux usuels en 24 h à 37 °C en aérobiose et en anaérobiose</p> <p>Leurs exigences nutritionnelles sont, en général, réduites. La plupart se multiplient en milieu synthétique avec une source de carbone simple comme le glucose [78]</p> | <p>A l'isolement, elles donnent des colonies très caractéristiques : colonies muqueuses, lactose+, épaisses, opaques, bombées, de consistance visqueuse, ayant tendance à la confluence, dites "en goutte de miel".<br/>Ces colonies deviennent volumineuses au delà de 24h d'incubation (fig. 41) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- sur BCP, CLED : grosses colonies jaunes ;</li> <li>- sur gélose pour coliformes : grosses colonies rouges [84]</li> </ul> |
|            |                              |  <p>ASM MicrobeLibrary.org © Hedetniemi and Liao</p>  |   |

**Figure 41 :** Colonie de *Kleibseila pneumoniae* cultivés en milieu MacConkey agar [86]


\*BCP : BromoCrésol Pourpre, \*CLED : cystéine lactate déficit en électrolyte, \*KES : *klebsiella*, *Enterobacter cloacae* , *Serratia marcescens*

**Tableau XIII** : Milieu de culture et aspect des colonies de la plupart des bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [78, 88,90]


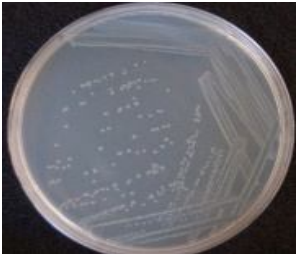
|                                    | Milieux de culture  | Aspect des colonies  |
|------------------------------------|---|--|
| <p><i>Enterobacter cloacae</i></p> | <p> poussent facilement sur les milieux usuels en 24 h à 37 °C en aérobiose et en anaérobiose</p> <p> Leurs exigences nutritionnelles sont, en général, réduites. La plupart se multiplient en milieu synthétique avec une source de carbone simple comme le glucose [78]</p> | <p> Sur milieux gélosés, les colonies d'<i>entérobactéries</i> sont habituellement lisses, brillantes, de structure homogène (type « smooth » ou S). Cet aspect peut évoluer après cultures successives pour donner des colonies surface sèche rugueuse (type « rough » ou R (fig. 42) [90]</p> <div data-bbox="1249 536 1800 1054" style="text-align: center;"> <p>The image shows a petri dish with a dark agar surface. On the left side, there are several streaks of smooth, glistening, yellowish colonies. On the right side, there are numerous small, irregular, and more opaque colonies, representing the rough morphology.</p> </div> <p><b>Figure 42</b> : Colonies smooth et rough des <i>entrobacter cloacae</i> [88]</p> |

\*R: rough \*S: smooth

**Tableau XIII** : milieu de culture et aspect des colonies de la plupart des bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [78, 91, 94,95]

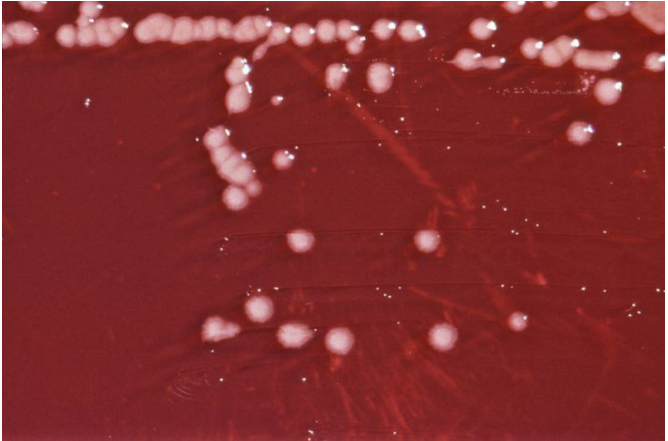
|                                   | Milieux de culture  | Aspect des colonies  |
|-----------------------------------|---|--|
| <p><i>Serratia marcescens</i></p> | <p>poussent facilement sur les milieux usuels en 24 h à 37 °C en aérobiose et en anaérobiose</p> <p>Leurs exigences nutritionnelles sont, en général, réduites. La plupart se multiplient en milieu synthétique avec une source de carbone simple comme le glucose [78]</p> | <p>Les colonies apparaissent lisses et régulières et atteignent 2 mm de large<br/> <i>Serratia marcescens</i> est bien connue pour sa pigmentation rouge appelé prodigiosine (fig. 43) [91 ,94]</p>  <p><b>Figure 43</b> : Colonies de <i>serratia marcescens</i> [95]</p> |

**Tableau XIII** : Milieu de culture et aspect des colonies de la plupart de bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [78, 100, 101,102]

|                           | Milieux de culture  | Aspect des colonies   |
|---------------------------|---|---|
| <p><i>Proteus spp</i></p> | <p>poussent facilement sur les milieux usuels en 24 h à 37 °C en aérobiose et en anaérobiose</p> <p>Leurs exigences nutritionnelles sont, en général, réduites. La plupart se multiplient en milieu synthétique avec une source de carbone simple comme le glucose [78]</p> | <p>Les colonies diffusent sur les milieux riches et donnent un aspect en nappe (fig. 44). Ces bactéries présentent une odeur désagréable caractéristique [100]</p>  <p><b>Figure 44</b> : Colonies de <i>Proteus</i> en nappe d'envahissement [101]</p> <p>En Milieux déficients en électrolytes BCP, CLED les colonies s'individualise lactose – (fig. 45) [100]</p>  <p><b>Figure 45</b> : Colonies de <i>Proteus</i> individualisées sur milieu BCP, CLED [102]</p> |



\*BCP : BromoCrésol Pourpre \*CLED : cystéine lactate déficit en électrolyte

**Tableau XIII** : milieu de culture et aspect des colonies de la plupart des bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [109,135]

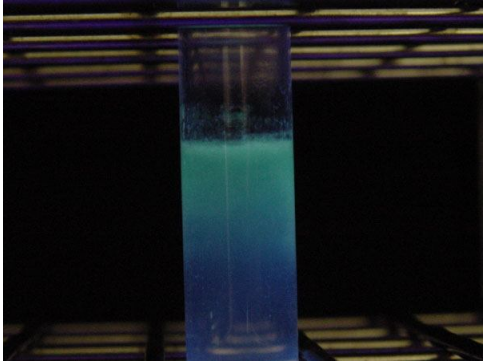
|                        |                               | Milieux de culture   | Aspect des colonies   |
|------------------------|-------------------------------|--|---|
| <i>Les pseudomonas</i> | <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | Milieu ordinaire ou gélose au sang<br>- Odeur aromatique [135] | <p>Les <i>Pseudomonas</i> apparaissent en perles beiges sur milieu ordinaire (fig. 46) [109]</p>  <p><b>Figure 46:</b> Culture de <i>Pseudomonas</i> on Xylose Lysine Sodium Deoxycholate (XLD) agar plate [109]</p> |

\*XLD: Xylose Lysine Sodium Deoxycholate

**Tableau XIII** : Milieu de culture et aspect des colonies de la plupart de bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [108,135]

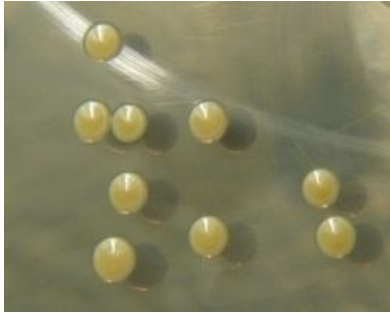

|                        |                               | Milieux de culture   | Aspect des colonies   |
|------------------------|-------------------------------|--|---|
| <i>Les Pseudomonas</i> | <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | <p>- Gélose au Cétremide : gélose sélective qui favorise la pigmentation de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (fig. 47,)</p> <p>- Odeur de seringa [135]</p> | <p>L'isolement du <i>Pseudomonas aeruginosa</i> se fait sur La gélose au cétremide (fig. 47,48)</p> <div style="text-align: center;">  <p><b>Figure 47</b> : Milieu de cétremide Avant ensemencement [108]</p>  <p><b>Figure 48</b> : <i>Pseudomonas aeruginosa</i> Après ensemencement [108]</p> </div> |

**Tableau XIII** : milieu de culture et aspect des colonies de la plupart de bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [110,135]

|                        |                               | Milieux de culture  | Aspect des colonies   |
|------------------------|-------------------------------|---|---|
| Les <i>Pseudomonas</i> | <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | <p>Milieux King A et King B favorisant la production des pigments du <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (pyocyanine sur le milieu King A et pyoverdine sur le milieu King B) (10% des souches sont non pigmentées et certaines souches produisent un pigment rouge : la pyorubrine)</p> <p>- Odeur de seringas [135]</p> | <p>L'isolement peut se faire sur milieu gélose CNA doux. Par la mise en évidence de la production de pyoverdine, soluble dans l'eau, pigment fluorescent vert-jaune de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (fig. 49)</p>  <p><b>Figure 49</b> : <i>Pseudomonas aeruginosa</i> en culture sur milieu gélose CNA doux. [110]</p> |


\*CNA : cétrimide + acide nalidixique

**Tableau XIII** : Milieu de culture et aspect des colonies de la plupart de bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [107,109]

|                    |                              | Milieux de culture   | Aspect des colonies   |
|--------------------|------------------------------|--|---|
| Les staphylocoques | <i>Staphylococcus aureus</i> | <p><i>S. aureus</i> est une bactérie anaérobie facultative préférentielle, et se développe bien sur les milieux minimum (milieux de bases). C'est une bactérie mésophile (37 °C de croissance optimale), neutrophile (pH 7 optimal) et halophile (se développe à de fortes concentrations de NaCl). Elle est aussi relativement résistante aux inhibiteurs bactériens comme le cristal violet et le tellurite de potassium.</p> <p>Milieux d'isolement utilisés</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Milieu non sélectif             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Gélose nutritive,</li> <li>- Gélose Trypticase soja (milieu gélose au sang),</li> <li>- Gélose BCP (<i>BromoCrésol Pourpre, +/- lactose</i>),</li> <li>- Gélose CLED (Bleu de Bromothymol, possibilité de lire le caractère lactose et faire une lecture macroscopique).</li> </ul> </li> <li>• Milieu sélectif             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Gélose Chapman,</li> <li>- Gélose Baird Parker [107]</li> </ul> </li> </ul> | <p>Les <i>Staphylococcus aureus</i> forment en aérobie des colonies opaques, crémeuses, pigmentées (typiquement jaune d'or), de 4 mm de diamètre (fig. 50,51) [107]</p>  <p><b>Figure 50</b> : <i>Staphylococcus aureus</i> sur gélose Trypticase soja. La souche produit un pigment jaune <u>staphyloxanthin</u> [109]</p>  <p><b>Figure 51</b> : <i>Staphylococcus aureus</i> sur gélose au sang Columbia. Notez le pigment jaune d'or et bêta hémolyse autour des colonies. Culture de 48 heures à 37 ° C</p> |


\*BCP : BromoCrésol Pourpre, \*CLED : cystéine- lactose- électrolyte -déficient

**Tableau XIII** : Milieu de culture et aspect des colonies de la plupart de bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [111,117]

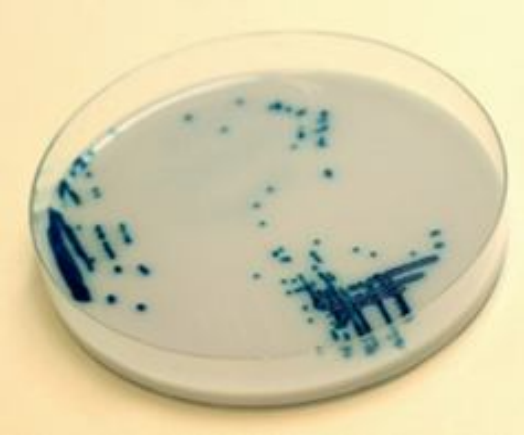
|                                   | Milieux de culture   | Aspect des colonies  |
|-----------------------------------|--|--|
| <i>Staphylococcus epidermidis</i> | <p><b>Milieux d'isolement</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Milieux non sélectifs :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Gélose nutritive, trypticase soja,</li> <li>- gélose lactosé au pourpre de bromocrésol.</li> </ul> </li> <li>• Milieux sélectifs :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Milieu de Chapman (biologie médicale)</li> <li>- Milieu de Baird Parker (microbiologie alimentaire) [111]</li> </ul> </li> </ul> | <p>Les colonies de <i>Staphylococcus epidermidis</i> sont, en général, petites, blanches ou beiges, et ont un diamètre d'environ 1-2 mm après une incubation d'une nuit</p> <p style="padding-left: 40px;">Aspect sur bouillon : trouble homogène.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aspect sur gélose : petites colonies dépassant rarement 1mm de diamètre, rondes, opaques, bombées, crémeuses, lisses et brillantes (de type S) (fig. 52) [111]</li> </ul> <div style="text-align: center;">  </div> <p style="text-align: center;">Figure 52 : Colonies de <i>Staphylococcus epidermidis</i> [117]</p> |

\*S : smooth

**Tableau XIII :** Milieu de culture et aspect des colonies de la plupart de bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [108]

|                  |                              | Milieux de culture  | Aspect des colonies   |
|------------------|------------------------------|---|---|
| Les entérocoques | <i>Enterococcus faecalis</i> | <p>Anaérobies facultatifs aérobies tolérants<br/>Culture facile sur géloses au sang de mouton</p> <p>Croissance possible dans des conditions hostiles<br/>Pousse à 45°C comme tous les entérocoques.</p> <p>Des milieux sélectifs contenant des antibiotiques (acide nalidixique et colistine) permettent de sélectionner les entérocoques d'un échantillon polymicrobien [118]</p> | <p>les colonies sont généralement non hémolytiques ; une sous-espèce <i>Enterococcus faecalis</i> variété zymogènes est - hémolytique. Elles sont larges (0,5-1mm), opaques, blanchâtres, sans aucun pigment jaune.</p> <p>Des milieux sélectifs contenant des antibiotiques (acide nalidixique et colistine) permettent de sélectionner les entérocoques d'un échantillon polymicrobien (fig. 53) [118]</p> <div data-bbox="1352 663 1906 1082" style="text-align: center;">  </div> <p><b>Figure 53 :</b> Colonies d'<i>Enterococcus faecalis</i> sur gélose chromogène [118]</p> |

**Tableau XI** : Milieu de culture et aspect des colonies de la plupart de bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [125,126]

|                             | Milieux de culture   | Aspect des colonies   |
|-----------------------------|--|---|
| <i>Enterococcus faecium</i> | poussent mieux sous CO <sub>2</sub> Culture facile sur milieux au sang [125] | <p>les colonies sont non hémolytiques, larges (0,5-1 mm), opaques, blanchâtres, sans aucun pigment jaune. Pousse à 45°C comme tous les entérocoques.</p> <p>- Des milieux sélectifs contenant des antibiotiques (acide nalidixique, et colistine) et des milieux hypersalés permettent de favoriser la pousse des entérocoques. Pousse sur gélose bilieuse à 40 % (fig. 54) [92]</p>  <p><b>Figure 54</b> :<i>Enterococcus faecium</i> en colonie [126]</p> |

**Tableau XIII** : milieu de culture et aspect des colonies de la plupart de bactéries impliquées dans les infections nosocomiales  
[97, 131,136]



|                            |                          | Milieux de culture   | Aspect des colonies  |
|----------------------------|--------------------------|--|--|
| Les bacilles gram négatifs | <i>Acinetobacter spp</i> | Aérobie strict, cultive facilement sur milieux usuels.<br><i>Acinetobacter baumannii</i> est la seule espèce à cultiver à 44°C [136] | sur milieu solide Les colonies. Normalement d' <i>Acinetobacter spp</i> en une forme lisse, parfois mucoïde, jaune pâle à blanc grisâtre (fig. 55) [97]<br> <p>Figure 55 : Colonies d'<i>Acinetobacter spp.</i> en gélosé de sang de mouton après 24 heures à 37°C [131]</p> |

Tableau XIII : Milieu de culture et aspect des colonies de la plupart des bactéries impliquées dans les infections nosocomiales [102,136]

|  |                                     | Milieux de culture   | Aspect des colonies   |
|--|-------------------------------------|--|---|
|  | <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> | Aérobie strict, culture à 37°C sur tous les types de milieux [136] | <p>les colonies sont rondes, lisses, non hémolytiques (fig. 56) [136]</p>  <p>Figure 56 : <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> en colonies [102]</p> |

#### **VI.1.1.2.4 Identification biochimique**

L'identification de la majorité des bactéries habituelles est alors précisée dans un délai de 18-24 h.

- A l'aide de tests d'orientation rapide : oxydase, catalase, ou coagulase
- Et Par ensemencement d'une galerie biochimique adaptée: par un ensemble de réactions du métabolisme intermédiaire avec la galerie commerciale APi20 [134].
- Quelques exemples de galeries APi20 (fig. 57)



**Figure 57** : Identification biochimique de quelques bactéries responsables d'infection nosocomiales sur galerie APi20E

Le caractère biochimique général pour quelque bactérie nosocomiale est élaboré dans le (Tableau XIV)

Tableau XIV : Caractère biochimique de la plupart des entérobactéries [137]

|                                | Mannitol-mobilité |          | Urée-indole |        |     | Kligler          |               |         |        |        | M. citrate Simmons | Gélatinas |
|--------------------------------|-------------------|----------|-------------|--------|-----|------------------|---------------|---------|--------|--------|--------------------|-----------|
|                                | Mannitol          | Mobilité | Uréase      | Indole | TDA | H <sub>2</sub> S | Gaz en Glc    | Lactose | ONPG   | LDC    |                    |           |
| <i>Salmonella I</i>            | +                 | +        | -           | -      | -   | + (-)            | +             | -       | -      | +      | + ou -             | -         |
| <i>Salmonella III</i>          | +                 | +        | -           | -      | -   | +                | +             | -       | +      | +      | +                  | -         |
| <i>Citrobacter freundii</i>    | +                 | +        | -           | -      | -   | +                | +             | -       | +      | -      | + (-)              | -         |
| <i>E. coli</i>                 | +                 | + ou -   | -           | +      | -   | -                | +             | +       | +      | + ou - | -                  | -         |
| <i>Shigella</i>                | + (-Sh.A)         | -        | -           | + ou - | -   | -                | -             | -       | - ou + | -      | -                  | -         |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i>   | +                 | -        | +           | -      | -   | -                | +             | +       | +      | +      | +                  | -         |
| <i>Enterobacter cloacae</i>    | +                 | +        | -           | -      | -   | -                | +             | - (+)   | +      | -      | +                  | -         |
| <i>Serratia marcescens</i>     | +                 | +        | -           | -      | -   | -                | - (ou faible) | -       | +      | +      | +                  | +         |
| <i>Proteus</i>                 | -                 | ++       | ++          | + ou - | +   | +                | +             | -       | -      | -      | - ou +             | +         |
| <i>Morganella morganii</i>     | -                 | +        | ++          | +      | +   | -                | - (+)         | -       | -      | -      | -                  | -         |
| <i>Providencia</i>             | + ou -            | +        | + ou -      | +      | +   | -                | - (+)         | -       | -      | -      | +                  | -         |
| <i>Yersinia enterocolitica</i> | +                 | - (37°C) | ++          | -      | -   | -                | -             | -       | +      | -      | -                  | -         |

\*TDA: tryptophane désaminase, \*ONPG : ortho-nitro-phényle-galactopyranoside, \*LDC : lysine-décarboxylase, \*GLU : glutamine

**Tableau XIV** : Caractère biochimique de la plupart des staphylocoques [137]

|                        | GLU | FRU | MNE | MAL | LAC | TRE | MAN | XLT | MEL | NIT | PAL | VP | RAF | XYL | SAC | ADG | NAG | ADH | URE |
|------------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| <i>S.aureus</i>        | +   | +   | +   | +   | +   | +   | +   | -   | -   | +   | +   | +  | -   | -   | +   | -   | +   | +   | +   |
| <i>S.auricularis</i>   | +   | +   | -   | +   | -   | +   | -   | -   | -   | +   | -   | -  | -   | -   | d   | -   | -   | +   | -   |
| <i>S. capitis</i>      | +   | +   | +   | d   | -   | -   | -   | -   | -   | +   | -   | +  | -   | -   | d   | -   | -   | +   | -   |
| <i>S.epidermitis</i>   | +   | +   | +   | +   | +   | -   | -   | -   | -   | +   | +   | +  | -   | -   | +   | -   | -   | +   | -   |
| <i>S.haemolyticus</i>  | +   | +   | -   | +   | +   | +   | d   | +   | +   | +   | -   | d  | -   | -   | +   | -   | +   | +   | -   |
| <i>S.hyicus</i>        | +   | +   | +   | -   | +   | +   | -   | -   | -   | +   | +   | -  | -   | -   | +   | -   | +   | +   | +   |
| <i>S.saprophyticus</i> | +   | +   | -   | +   | +   | +   | +   | -   | -   | -   | -   | +  | -   | -   | +   | -   | +   | -   | +   |
| <i>Micrococcus spp</i> | -   | -   | -   | -   | -   | -   | -   | -   | -   | -   | -   | -  | -   | -   | -   | -   | -   | -   | -   |

\*GLU : glucose,\*FRU : fructose,\*MNE : mannane ,\*MAL : maltose, \*LAC : lactose , TRE : trinitrine, \*MAN : mannitol ,XLT :xylose-lysine-tergitol ,  
 NIT : nitrite ,\*PAL : phosphatase alcaline ,\*VP : voges proskauer ,\*RAF :rafinose ,\*XYL : xylose ,\*SAC : saccharose , ,\*NAG : N-acétyle-glucosamine ,  
 \*ADH : arginine déshydrogénase

#### **VI.1.1.2.5. L'antibiogramme**

Bien entendu on réalise l'antibiogramme pour les bactéries identifiées et réellement impliquées dans les infections nosocomiales afin de mettre en évidence les différents phénotypes de résistances

L'antibiogramme à un triple but : thérapeutique, confortation du diagnostique et épidémiologique

La technique communément réalisée est celle de la diffusion de l'antibiotique au milieu gélosé de Chabert, le choix des disques varie en fonction de la bactérie identifiée, il est important d'interpréter l'antibiogramme et d'étudier les phénotypes

On va citer quelques exemples d'antibiogrammes de bactéries communément rencontrées dans les infections nosocomiales (fig. 58, 59, 60)

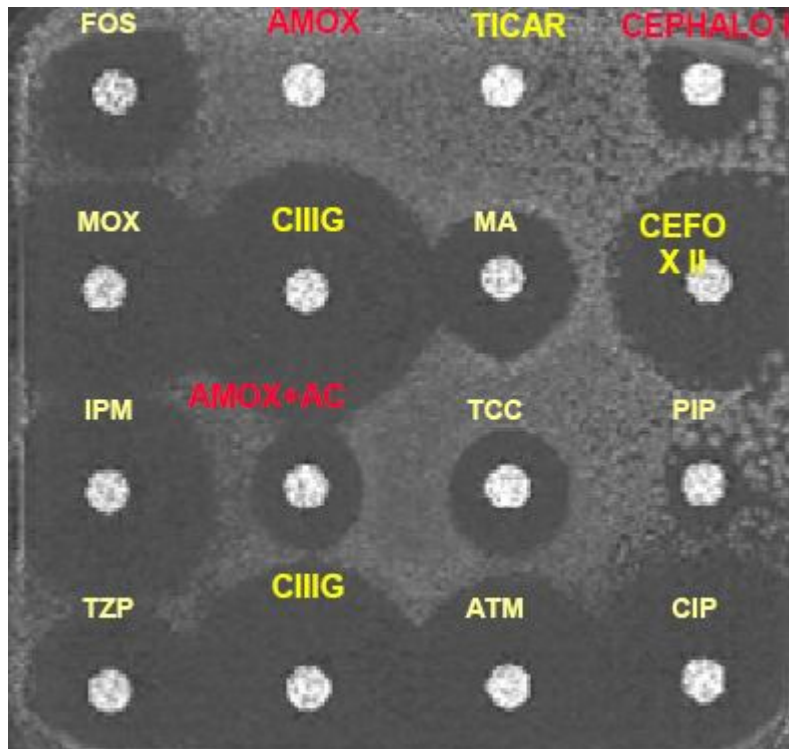


Figure 58 : Souche d'*Escherichia coli* productrice des pénicillinases [139]

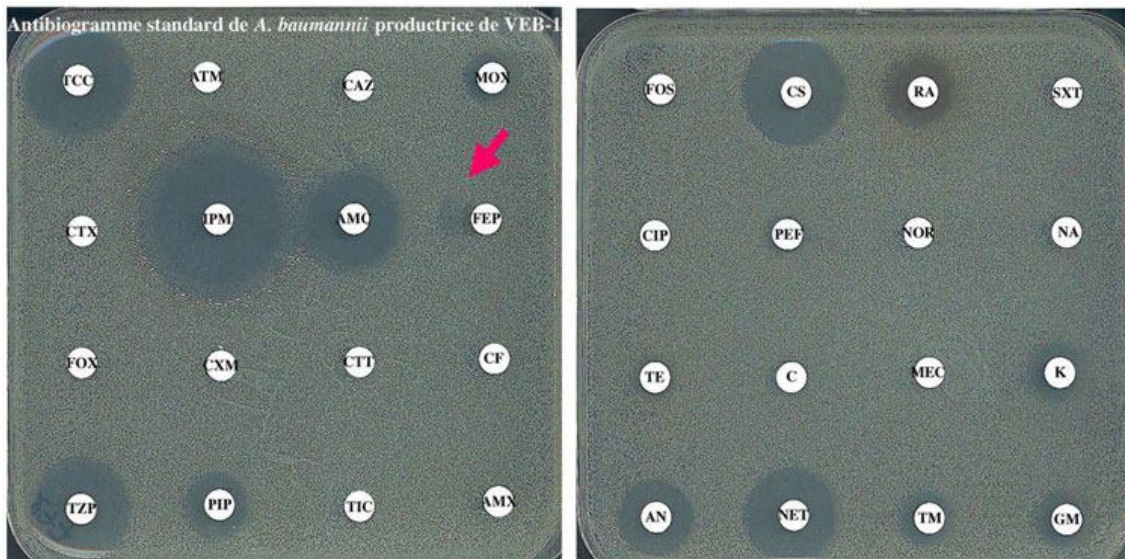
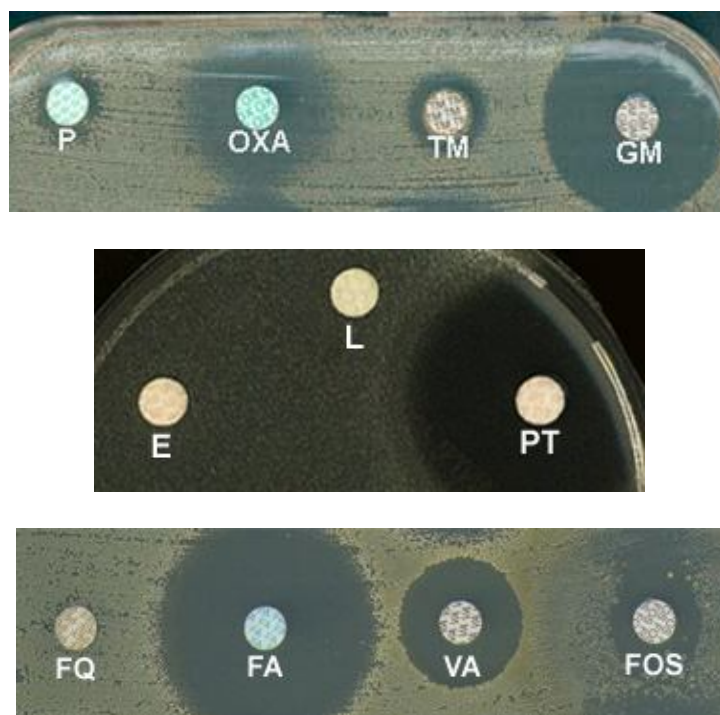


Figure 59 : Antibiogramme d'une souche résistante d'*Acinetobacter baumannii*



**Figure 60** : Antibiogramme d'une souche de *Staphylococcus aureus* multirésistantes isolées dans des hôpitaux français.

La méticillino-résistance s'accompagne d'une résistance à toutes les  $\beta$ -lactamines ainsi qu'à d'autres antibiotiques dont les aminoglycosides (TM), les macrolides et apparentés (E,L), les synergistines (PT), les fluoroquinolones (FQ) ou encore la fosfomycine (FOS) [140]

#### VI.1.1.2.6. Biologie moléculaire

Il arrive que des bactéries ne s'identifient pas aisément via les techniques classiques, soit du fait de leur exigence soit du fait de leur spécificité, et là la biologie moléculaire trouve tout son intérêt pour l'enquête épidémiologique des bactéries incriminées

➤ Pour Les *Stenotrophomonas maltophilia*

Les méthodes génotypiques sont considérées comme offrant un meilleur pouvoir discriminant. Elles font appel à :

- l'étude du polymorphisme de restriction de l'ADN total correspondant aux variations de séquences nucléotidiques entre différentes souches de la même espèce ; les fragments d'ADN résultant de l'action des endonucléases de restriction sont analysés par électrophorèse en champ pulsé (PFGE), par restriction fragment length polymorphism (RFLP), ou par ribotypie (les fragments d'ADN sont hybridés avec des séquences d'ADNr 16S + 23S d'*E.coli*). Selon différents auteurs, l'interprétation très discriminante des profils d'électrophorèse en champ pulsé peut s'avérer délicate avec les bactéries à Gram négatif fermentantes

(BGNF) (Pour *S. maltophilia*, les meilleurs enzymes de restriction et les plus utilisés sont : *Dra* I, *Spe* I, *Xba* I).

- La ribotypie, méthode discriminante également, est moins laborieuse que les deux précédents
- l'amplification génique, plus rapide et moins laborieuse, avec la *RAPD* et l'*AP-PCR* (techniques d'amplification génique fondées sur des séquences oligonucléotidiques choisies arbitrairement) et l'*ERIC-PCR* (amplification génique fondée sur des séquences oligonucléotidiques consensus d'entérobactéries) qui offre les mêmes avantages de rapidité mais dont les profils sont considérés comme plus faciles à interpréter [141, 142, 143]

➤ Pour les *Pseudomonas aeruginosa*

- L'électrophorèse en champ pulse est une méthode bien discriminante qui peut être utilisée pour différencier les souches d'un même stéréotype
- La ribotypie est une méthode universelle utile pour une distinction épidémiologique
- L'amplification au hasard adaptée à la surveillance en temps réel [144]

➤ Pour les *Entérocoques*

Les *Enterocoques* isolés lors d'une épidémie peuvent être analysés par macrorestriction de leurs ADN par les enzymes *Sma*I ou *Hpa*I suivie d'électrophorèse en champ pulsé [144]

#### IV.1.2. Diagnostic indirect

Il se base sur les conséquences induites chez l'hôte (réactions immunologiques), à savoir la production d'anticorps. La réaction immunitaire ne se développe qu'à partir d'un certain délai, de l'ordre de 8 à 10 jours. Par ailleurs la spécificité est relative du fait des réactions croisées. La sensibilité varie selon le type de technique utilisée: agglutination et ELISA. De plus, en raison d'immunisation active au cours de la vie, il conviendra de demander deux examens sérologiques à deux semaines d'intervalle.

➤ *Pseudomonas aeruginosa*

La sérologie permettra de rechercher les Ac anti-protéase, Ac anti-élastase ou Ac anti-exotoxine A qui peuvent différencier une infection chronique d'une colonisation occasionnelle chez les patients atteints de mucoviscidose [145]

➤ *Staphylococcus aureus*

La technique réaliser permettra de rechercher essentiellement des Anticorps anti-staphylolysine (ASL) afin de poser le diagnostic d'infection profonde à *Staphylococcus Aureus* [146]

➤ *Legionella pneumophila*

La multiplication du titre par 4 entre 2 sérums prélevés à 3 semaines d'intervalle permet un diagnostic rétrospectif de la légionellose nosocomiale [147]

## VI.2. Virus

Le diagnostic virologique repose, comme pour le diagnostic bactériologique, sur deux approches :

- Le diagnostic direct, décelant dans les produits biologiques la présence du virus ou de ses composants, antigènes ou génomes viraux,
- Et le diagnostic indirect, décelant l'apparition dans le sang d'une réponse immunitaire sous forme d'anticorps spécifiques du virus.

Ces deux approches ne s'excluent pas et sont parfois complémentaires.

IV.2.1. Adénovirus (Tableau XV, XVI)

Pouvant être à l'origine d'épidémies de kérato-conjonctivite suite à l'utilisation des appareils d'ophtalmologie mal désinfectés et aussi à l'utilisation des objectifs des microscopes aux laboratoires

Tableau XV : Diagnostic direct des Adénovirus

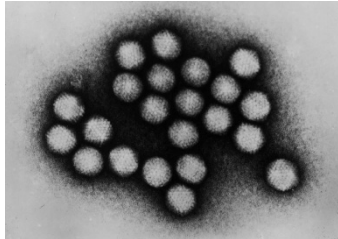
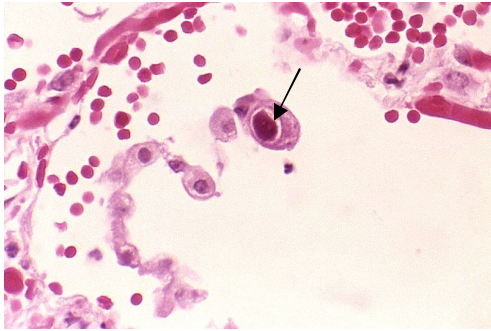
|                   |  | Diagnostic direct  |   |  |
|-------------------|--|--|---|--|
|                   |  | Diagnostic microscopique   | Culture   | Biologie moléculaire   |
| <i>Adénovirus</i> |  | <p>Dans les sécrétions naso-pharyngées, bronchiques ou dans les frottis conjonctivaux on peut détecter en immunofluorescence des cellules infectées au cours des infections respiratoires et oculaires à adénovirus. Cet immunocytdiagnostic est réalisable avec le même anticorps anti-adénovirus car tous les adénovirus ont en commun une protéine de capsid porteuse de la même spécificité antigénique.</p> <p>Les diarrhées à adénovirus non cultivables sont reconnues par examen direct des selles en microscopie électronique (fig. 61) ou plus communément par agglutination de particules de latex porteuses d'anticorps dirigé contre l'antigène commun aux adénovirus [149]</p> | <p>Pour l'isolement, les adénovirus humains se multiplient essentiellement en culture de cellules humaines, notamment en culture de cellules carcinom oral humaine. L'effet cytopathique consiste en un aspect en dentelé de la nappe cellulaire, par rétraction du cytoplasme des cellules infectées sur un noyau altéré. Ce virus à ADN se multiplie dans le noyau, siège d'une inclusion centro-nucléaire basophile. Cet effet cytopathique est relativement lent, il peut n'apparaître qu'après plusieurs passages (repiquages). On procède ensuite au typage du virus qui indiquera auquel des 40 stéréotypes humains est mis en cause. bien que l'isolement soit facile, il peut parfois demander du temps. Indépendamment de l'Effet cytopathique habituel par multiplication virale, un inoculum massif peut donner en quelques heures une altération particulière de la morphologie cellulaire (décollement de la nappe cellulaire) par action cytotoxique directe [149]</p> | <p>la PCR est de plus en plus utilisée, notamment pour les greffés de moelle [149]</p> |
|                   |  |  <p>Figure 61 : Adénovirus vue en microscopie électronique [150]</p>   |   |  |

Tableau XVI : Diagnostique indirect des *Adénovirus* [149]

|                   | Diagnostic indirect  |
|-------------------|--|
| <i>Adénovirus</i> | <p>La mise en évidence d'une séroconversion a pour intérêt de confirmer le diagnostic d'infection actuelle (par opposition aux infections inapparentes chroniques).</p> <p>Il existe plusieurs techniques</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• le sérodiagnostic en neutralisation,</li><li>• les sérodiagnostics en inhibition de l'hémagglutination car la plupart des adénovirus sont doués de propriétés hémagglutinantes.</li><li>• La fixation du complément tous les adénovirus ont en commun un antigène fixant le complément correspondant à une protéine de capsid. Donc une réaction de fixation du complément utilisant cet antigène commun, permet de rechercher une augmentation du titre des anticorps en cas d'infection par l'un des 40 adénovirus quel qu'il soit.[149]</li></ul> |

### IV.2.2. Cytomégalo­virus (Tableau XVII, XVIII)

Tableau XVII : Diagnostique direct du *Cytomégalo­virus* [151,152]

|                         | Diagnostic direct  |   |  |
|-------------------------|--|---|--|
|                         | Diagnostic microscopique   | Culture   | Biologie moléculaire   |
| <b>Cytomégalo­virus</b> | <p>la détection et la quantification d'antigène viral directement sur le sang, en immunofluorescence (IF), dans les noyaux des polynucléaires du sang circulant : c'est l'antigénémie CMV (fig. 63) [151]</p>  <p><b>Figure 63</b> : Colonisation des cellules pulmonaires par CMV [152]</p> | <p>Pour l'isolement, seule convient la culture de fibroblastes humains où apparaît en quelques jours à un mois (voire 6 semaines) un ECP sous forme de grosses cellules rondes en foyer. Il existe une grosse inclusion nucléaire, d'où le nom de cytomégalie. L'infection des cultures peut être mise en évidence de façon accélérée, 24 à 48 heures après l'inoculation, bien avant l'apparition de l'ECP, par examen immuno-cytologique sur la culture cellulaire elle-même en immunofluorescence (IF) ou en immuno-peroxydase (IP). On utilise pour cela un anticorps monoclonal spécifique des antigènes très précoces [151]</p> | <p>La recherche de séquences génomiques virales en PCR a transformé le diagnostic des infections du système nerveux, de l'œil et infections congénitales. cette technique est Rapide, très sensible et quantifiable, elle est très utile au diagnostic d'infection active quand elle porte sur des compartiments clos comme le LCR pour le diagnostic d'encéphalite, l'humeur aqueuse pour le diagnostic de chorioretinite, et le liquide amniotique pour le diagnostic d'infection congénitale à CMV. La PCR sur le sang, pour la recherche et la quantification d'ADN viral, tend à remplacer actuellement la recherche de l'antigénémie [151]</p> |

\*CMV: Cytomegalovirus,\* IF: immunofluorescence,\* IP immune peroxydase, \*ECP: effect cytotatique

Tableau XVIII : Diagnostic indirect du *Cytomégalovirus* [151]

|                               | <b>Diagnostic indirect</b>   |
|-------------------------------|--|
| <b><i>Cytomégalovirus</i></b> | <p>Il est d'intérêt limité.</p> <p>La recherche d'IgG spécifiques en technique ELISA n'est utile que pour classer donneurs et receveurs d'organe ou de sang en séropositifs ou séronégatifs, et pour dépister les femmes séronégatives avant la grossesse.</p> <p>La détection d'IgM spécifiques en technique ELISA est un argument en faveur d'une infection actuelle active mais ce test n'est pas assez sûr pour qu'on le pratique à titre systématique chez les femmes enceintes. C'est la mesure de l'avidité des IgG spécifiques qui permet d'éliminer éventuellement une infection récente lorsque l'avidité est élevée [151]</p> |

### VI.2.3. Virus de l'hépatite B (Tableau XIX)

Le VHB peut être à l'origine d'infections nosocomiales d'où la nécessité de vacciner obligatoirement le personnel soignant

**Tableau XIX** : Diagnostique biologique de virus de l'hépatite B [153]

| Virus                 | Diagnostic biologique  |
|-----------------------|--|
| Virus de l'hépatite B | <p>Il repose en pratique courante par la mise en évidence dans le sang des marqueurs du virus de l'hépatite B, principalement de l'antigène HBs. Les techniques de détection sont variées. Actuellement la plus utilisée est l'ELISA [153]</p> <p>La présence d'antigène HBs signe l'infection à VHB mais celle-ci ne peut être considérée à coup sûr comme actuelle que si les IgM HBc sont également présentes [153]</p> |

**VI.2.4. Entérovirus (Tableau XX)**


**Tableau XX** : Diagnostique biologique des *Entérovirus* [154]

| Virus              | Diagnostic direct  |  |
|--------------------|--|--|
|                    | Diagnostic microscopique   | Biologie moléculaire   |
| <i>Entérovirus</i> | En ce qui concerne l'identification des entérovirus, il n'y a pas de réaction immunologique de groupage pour l'ensemble des entérovirus, [154] | par PCR, il est possible de dépister des séquences nucléotidiques « conservées » c'est à dire communes à tous les entérovirus. [154] |
|                    | Diagnostic indirect  |  |
|                    | <b>Il n'existe pas un sérodiagnostic de groupe entérovirus [154]</b>   |  |

### VI.2.5. Virus de la fièvre hémorragique Ebola (Tableau XXI, XXII)

Responsable d'épidémies nosocomiales dans les pays en développement en raison du non respect des Précautions Élémentaires d'hygiène vis-à-vis du risque sanguin

Tableau XXI : Diagnostique direct d'*Ebola* [157, 158,160]

|   | Diagnostic direct  |   |
|---|--|---|
|   | Diagnostic direct rapide   | Biologie moléculaire  |
| <p><b>Virus de la fièvre hémorragique Ebola</b></p> | <p>La microscopie immunoélectronique est utilisée pour observer les particules virales dans les tissus et les cellules<br/>Le virus Ebola peut être linéaire ou ramifié, long de 0,8 à 1 µm mais pouvant atteindre 14 µm (fig. 64) [157, 158]<br/>Face à l'effervescence épidémique du virus d'Ebola les contrôles se multiplient et la recherche scientifique progresse amenant les chercheurs français du Commissariat à l'énergie atomique et aux énergies alternatives à créer un test de diagnostic rapide du virus d'Ebola en moins de quinze minutes [160]</p>  <p>Figure 64 : Virus d'<i>Ebola</i> vu en microscopie électronique [159]</p> | <p>la transcriptase inverse suivie d'une réaction en chaîne par polymérase (RT-PCR en abrégé) : en clair, l'ARN du virus est d'abord converti en ADN (grâce à l'enzyme appelée transcriptase inverse), après quoi le fragment d'ADN ainsi obtenu est démultiplié en millions de copies identiques, étape nécessaire pour pouvoir ensuite le décrypter et identifier le virus à partir de son matériel génétique [157,158]</p> |

\*RT –PCR : retro polymérisation en chaîne réelle

**Tableau XXII** : Diagnostique indirect d'*Ebola* [157,158]

| <b>Virus</b> | <b>Diagnostic indirect</b>   |
|--------------|--|
| <i>Ebola</i> | Le diagnostic d'une maladie à virus Ebola peut être établi notamment par titrage immunoenzymatique (ELISA) afin de détecter les anticorps anti-Ebola ou les antigènes viraux Ou par l' immunofluorescence indirecte afin de détecter les anticorps antiviraux [157, 158] |

### VI2.6. Virus de l'hépatite C (Tableau XXIII)

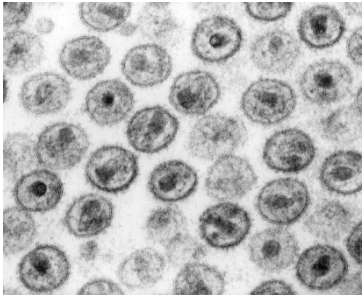
Transmission nosocomiale souvent consécutive au non respect des règles d'hygiène (exposition à des traces de sang, partage de matériels, utilisation multipatients de solution d'injection a usage unique

**Tableau XXIII** : Diagnostique biologique de l'hépatite C [162]

| Virus                 | Diagnostic direct  |
|-----------------------|--|
| Virus de l'hépatite c | Le diagnostic direct fait appel aux techniques de la biologie moléculaire par technique : d'amplification génomique qui utilise généralement une RT-PCR [162]  |
|                       | <p style="text-align: center;"><b>Diagnostic indirect</b></p> <p>Le diagnostic de l'infection repose sur la recherche des anticorps en ELISA,. En cas d'ELISA positif, un second sérum est analysé par une technique sérologique pour se mettre à l'abri de toute erreur intervenue sur le premier sérum [162]</p> |

VI.2.7. Virus de l'immuno déficience humaine (Tableau XXIV, XXV)

Tableau XXIV : Diagnostique direct de virus de l'immuno déficience humaine [163,164]

|   | Diagnostic direct  |   |  |
|---|--|---|--|
|   | Diagnostic microscopique   | Culture   | Biologie moléculaire   |
| <p><i>Virus de l'immunodéficience humaine</i></p> | <p>Le VIH-1 est un virus sphérique d'un diamètre moyen de 145 nanomètres (fig. 65) [163]</p>  <p>Figure 65 : ARN génomique du virus du VIH vue en microscopie électronique [164]</p> | <p>C'est un examen de principe simple mais d'exécution fastidieuse</p> <p>Il est effectué dans un laboratoire de sécurité P2 à accès contrôlé. Le virus est recherché soit à partir du plasma, soit à partir des cellules mononuclées sanguines pour <i>peripheral blood mononuclear cells</i> (PBMC). On inocule ces prélèvements à des PBMC de donneurs sains préalablement stimulés par la phytohémagglutinine (PHA) et cultivés en suspension. La multiplication du virus dans cette culture est détectée par l'apparition dans le surnageant de l'antigène p24 de l'HIV-1 ou plus universellement par l'apparition d'une activité rétrotranscriptase. La recherche d'une virémie à partir des PBMC de patients (« virémie cellulaire ») est presque toujours positive tandis que la « virémie plasmatique » n'est régulièrement positive qu'aux stades avancés de l'infection, SIDA et préSIDA [163]</p> | <p>Détection de L'ARN viral par PCR qui est plus sensible que la détection de l'antigénémie p24, elle tend à remplacer celle-ci. Cela ne dispense pas de rechercher l'apparition des anticorps en ELISA, avec un dernier test 3 mois après le contage possible [163]</p> |

**Tableau XXV** : Diagnostique indirecte du virus de l'immuno déficience humaine [163]

| Virus  | Diagnostic indirect  |
|--|--|
| <p>Virus de l'<i>immuno déficience humaine</i></p> | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. La détection de l'antigénémie P24<br/>Elle se fait en ELISA. Son intérêt actuel est le diagnostic avant la séroconversion des anticorps en ELISA ou Western blot. Celle-ci apparaît 6 à 8 semaines après le contage, laissant avant elle une période où l'absence d'anticorps coïncide avec le pic de virémie de primo-infection. L'antigénémie p24 est prescrite lors de la période muette</li> <li>2. Un test de Dépistage des anticorps par ELISA<br/>Il met en jeu un mélange d'antigènes viraux, initialement extrait de culture cellulaire infectée, maintenant constitué de protéines recombinantes), de sorte que tout résultat positif ou douteux (discordance entre les 2 ELISA par exemple) exige un contrôle par Western blot HIV-1 et un 2<sup>e</sup> prélèvement de sérum, indispensable pour parer à toute erreur d'étiquetage sur le premier prélèvement, compte tenu de la gravité du diagnostic.</li> <li>3. Et un test de Confirmation par WESTERN BLOT<br/>On oppose au sérum du sujet les principaux antigènes viraux séparés les uns des autres par électrophorèse et disposés en bandes sur une languette de nitrocellulose. On déclare le Western blot positif quand le sérum du sujet contient des anticorps rendant visibles au moins deux bandes, correspondant soit à 2 des 3 glycoprotéines virales (gp160, 120 ou 41), soit à la p24 et à la gp160 (début de séroconversion). Un Western blot douteux, anticorps anti-p24 isolés par exemple, oblige à réaliser un nouveau test 3 semaines plus tard et à un Western blot HIV-2 car cette situation peut correspondre à 3 éventualités : à un début de séroconversion qui se complètera en 3 semaines, à une positivité en HIV-2, ou le plus souvent à une réaction non spécifique (non liée à l'HIV). [163]</li> </ol> |

### VI.2.8. Virus du SRAS (Tableau XXVI)

L'épidémie de 2006 ayant fait plus de 800 morts dont un grand nombre de cas nosocomiaux (personnels de santé contaminés à partir de patients infectés)

**Tableau XXVI** : Diagnostique direct du virus de SRAS [165]

|                             | <b>Diagnostic direct</b>  |
|-----------------------------|---|
| <b><i>Virus du SRAS</i></b> | recherche le génome viral par RT-PCR en temps réel sur les sécrétions respiratoires, les urines, les selles. Le diagnostic rétrospectif peut se faire par la recherche d'une séroconversion sur deux prélèvements sériques, précoces et tardifs (IF ou ELISA) [165] |

\*IF : immunofluorescence

### **IV.3. Agents transmissible non conventionnelle (ATNC)**

Ils se situent à part, au-delà des frontières de la virologie : non détectés jusqu'à présent, même au microscope électronique, ils résistent de façon extraordinaire aux procédés d'inactivation physico-chimiques qui détruisent le pouvoir infectieux des bactéries et des virus, chaleur, formol, ultraviolets. Ils résistent une heure à 100° C et dans les pièces anatomiques cérébrales conservées des années dans le formol, et non seulement elles restent infectantes, mais voient leur résistance à l'inactivation augmentée. Ainsi peut-on dire que le formol (ou le glutaraldéhyde) n'inactive pas mais, au contraire, « blinde » les agents des encéphalopathies spongiformes !

En revanche, ces agents sont sensibles aux 3 mesures « drastiques » suivantes : la chaleur humide (autoclavage) à 134°C pendant 1/2 heure, la soude 1N durant 1 heure à 20°C, l'eau de Javel diluée au demi (6° chlorimétriques) durant 1 heure à 20°C.

Il n'y a pas de réponse immunitaire au cours des encéphalopathies spongiformes. Cependant, le scrapie expérimental est marqué par une multiplication initiale de l'agent dans la rate et nécessite un système immunitaire fonctionnel, en particulier des lymphocytes B matures et des cellules dendritiques, sans lesquelles il n'y a pas d'atteinte du système nerveux central.

Bien qu'on n'ait jamais vu ces agents au microscope électronique, on a mis en évidence dans le cerveau des sujets infectés une protéine fibrillaire qui correspond en totalité ou en partie à l'agent infectieux. Les agents des encéphalopathies spongiformes sont qualifiés d'agents transmissibles « non conventionnels » (ATNC)

Des recherches ont été faites à ce propos ont suggérées qu'une contamination peut être possible par des produits sanguins contaminés provenant de donneurs en phase d'incubation de la maladie pour des formes variantes de PrP<sup>res</sup>

#### **VI.4. Parasites**

Les parasites peuvent eux aussi être à l'origine d'infection nosocomiales surtout dans les services de long séjour et les services de gériatries

Le *Pedicullis humanis* et le *Sarcopte scabiei* sont les principaux agents parasitaires incriminés dans cette nosocomialité

A ce propos


Une enquête transversale descriptive, a été réalisée du 1er septembre 1995 au 31 août 1996, a permis d'évaluer la fréquence, dans les services de long séjour et les services de gériatrie ont déclaré au moins un cas au cours de la période d'étude de gale nosocomiale que ce soit pour les patients ou le personnel [195]

Le diagnostic biologique de ces deux parasites le plus souvent se fait par la visualisation de l'agent pathogène des critères généraux de ces deux parasites sont détaillés dans le tableau ci-dessous (Tableau XXVII)

Tableau XXVII : Diagnostique biologique des parasites impliqués dans les infections nosocomiales [168,169]

| Parasite                        | Diagnostic biologique   |
|---------------------------------|---|
| <p><i>Pediculus humanus</i></p> | <p>Les poux de tête, de corps et du pubis sont des ectoparasites hématophages appartenant à l'ordre des anoploures. Les pédiculoses sont provoquées par différentes espèces. <i>Pediculus humanus</i> est le pou de l'homme. Il comprend deux sous-espèces : <i>Pediculus humanus corporis</i> (pou du corps) et <i>Pediculus humanus capitis</i>. <i>Pediculus humanus humanus</i> mesure 2 à 4 mm de long ; <i>Pediculus humanus capitis</i> quant à lui est plus petit : de 1 à 2,5 mm (fig. 66) [168]</p> <div data-bbox="1016 624 1464 1091" data-label="Image"> </div> <p>Figure 66 : <i>Pediculus capitis</i> vu en microscopie électronique [169]</p> |

**Tableau XXVII** : Diagnostique biologique des parasites impliqués dans les infections nosocomiales [170,171]

| Parasite                 | Diagnostic biologique  |
|--------------------------|--|
| <i>Sarcoptes scabiei</i> | <p>Parasite acarien, appelé <i>Sarcoptes scabiei</i>, variété hominis, d'environ 0,4 mm pour la femelle et de 0,25 mm pour le mâle. De forme arrondie ou ovalaire et de couleur grisâtre (fig. 67) [170]</p> <div data-bbox="960 628 1518 1000"></div> <p><b>Figure 67</b> : <i>Sarcoptes scabiei</i> vu en microscopie électronique [171]<br/>La contamination s'accompagne d'une hypereosinophilie dans les formes profuses</p> |

#### **IV.6. Levures et champignons**

Ils sont souvent impliqués chez les patients immunodéprimés ; parmi eux, entre autre le *Candida albicans* de siège ubiquitaire, le *Cryptococcus neoformans*, et il faut nécessairement citer l'*Aspergillus*, très répandu dans les circuits d'aération et transmissible par l'air, dont la diffusion est favorisée par les travaux de bâtiments

Ces derniers micro-organismes sont particuliers à certains terrains tels que ceux existant chez des malades fortement immunodéprimés par une thérapie ayant provoqué cet état : chimiothérapie, médicaments contre le rejet de greffe chez les transplantés [173].

Le diagnostic biologique peut se faire en suivant le schéma de la (fig. 68) pour l'*Aspergillus*, (fig. 69) pour le *Candida Albicans*, et (fig. 75) pour le *Cryptococcus neoformans*

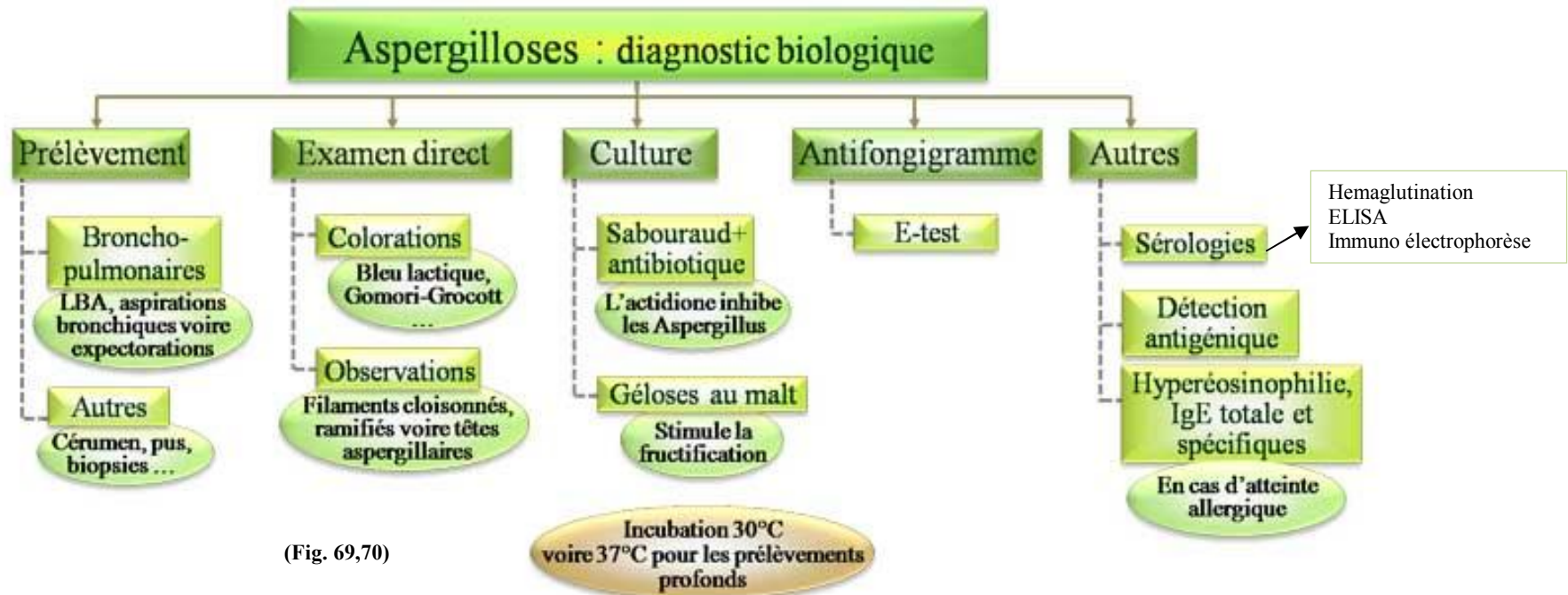
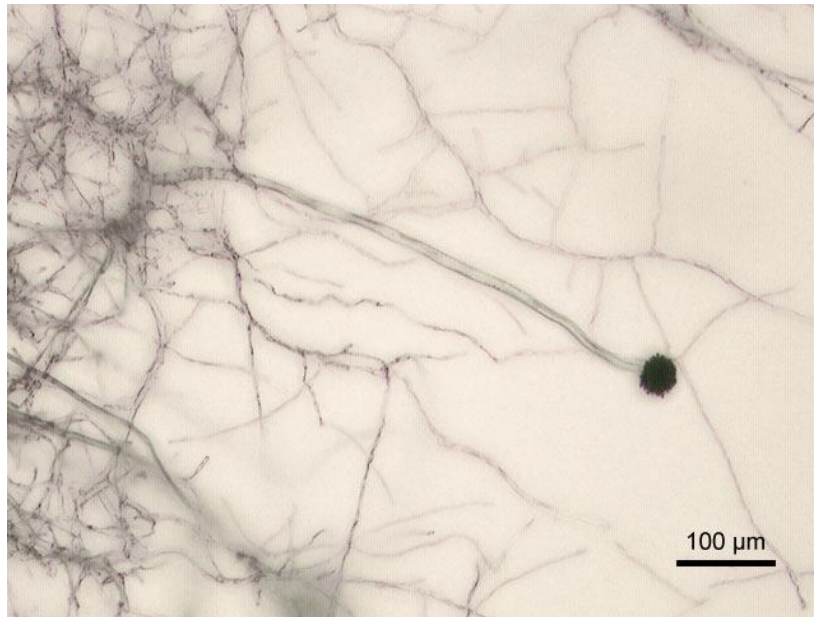
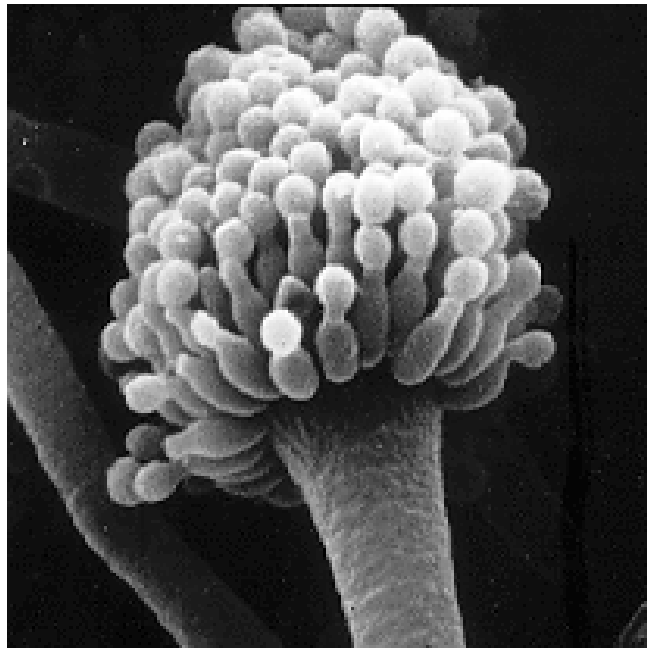


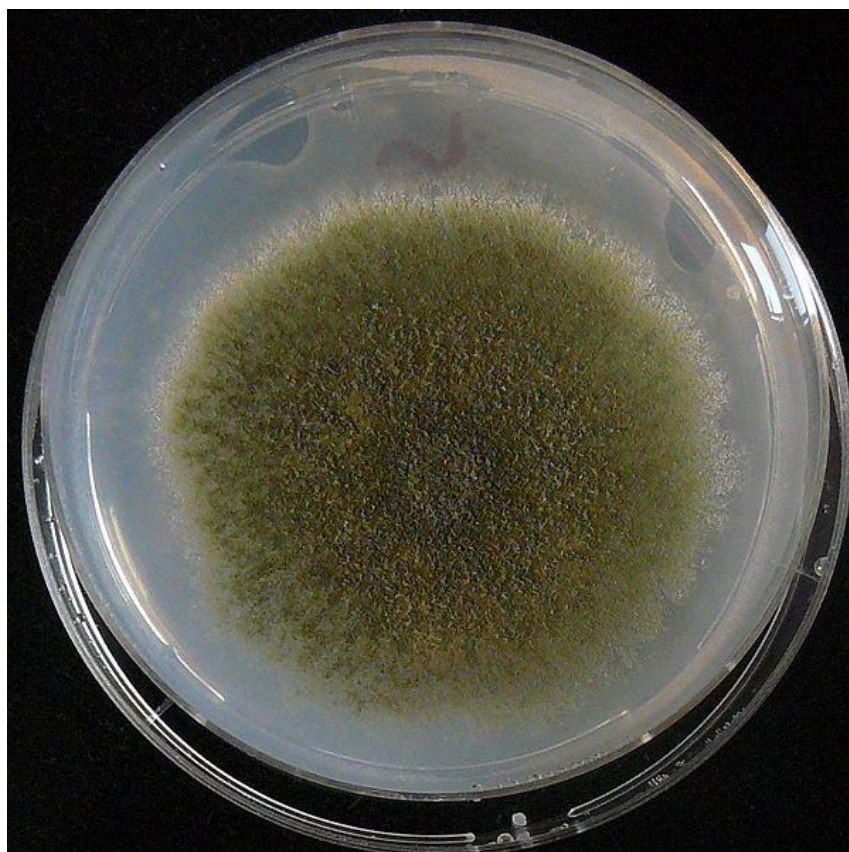
Figure 68 : Schéma de diagnostic biologique de l'*Aspergillus* [173]



**Figure 69** : Aspergillus Niger vu en microscopie [177]



**Figure 70** : Tête aspergillair vu en microscopie électronique [176]



**Figure 71** : Culture d'*Aspergillus niger* [178]

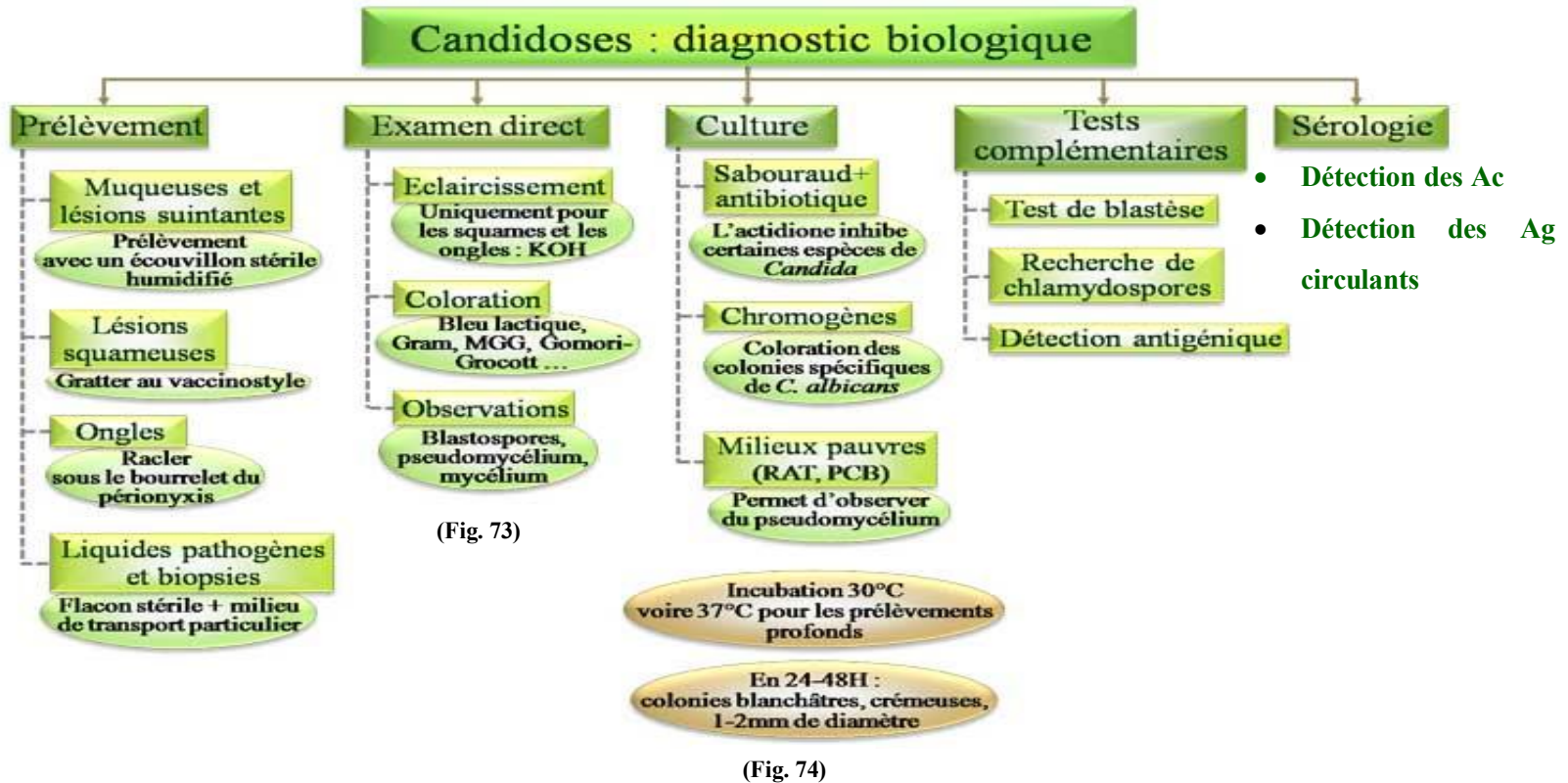
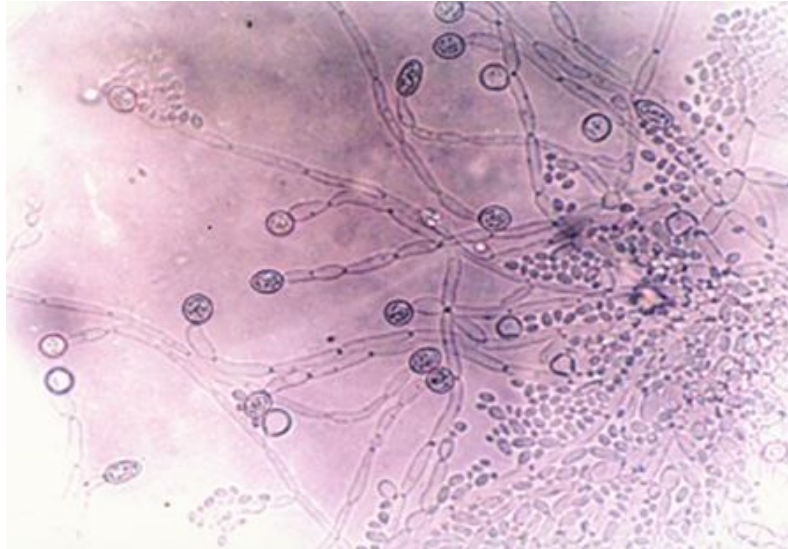


Figure 72 : Schéma de diagnostic biologique de *Candida albicans* [179]



**Figure 73** : *Candida albicans* vu en microscopie optique après coloration [180]



**Figure 74** : Colonies de *Candida albicans* en vert [181]

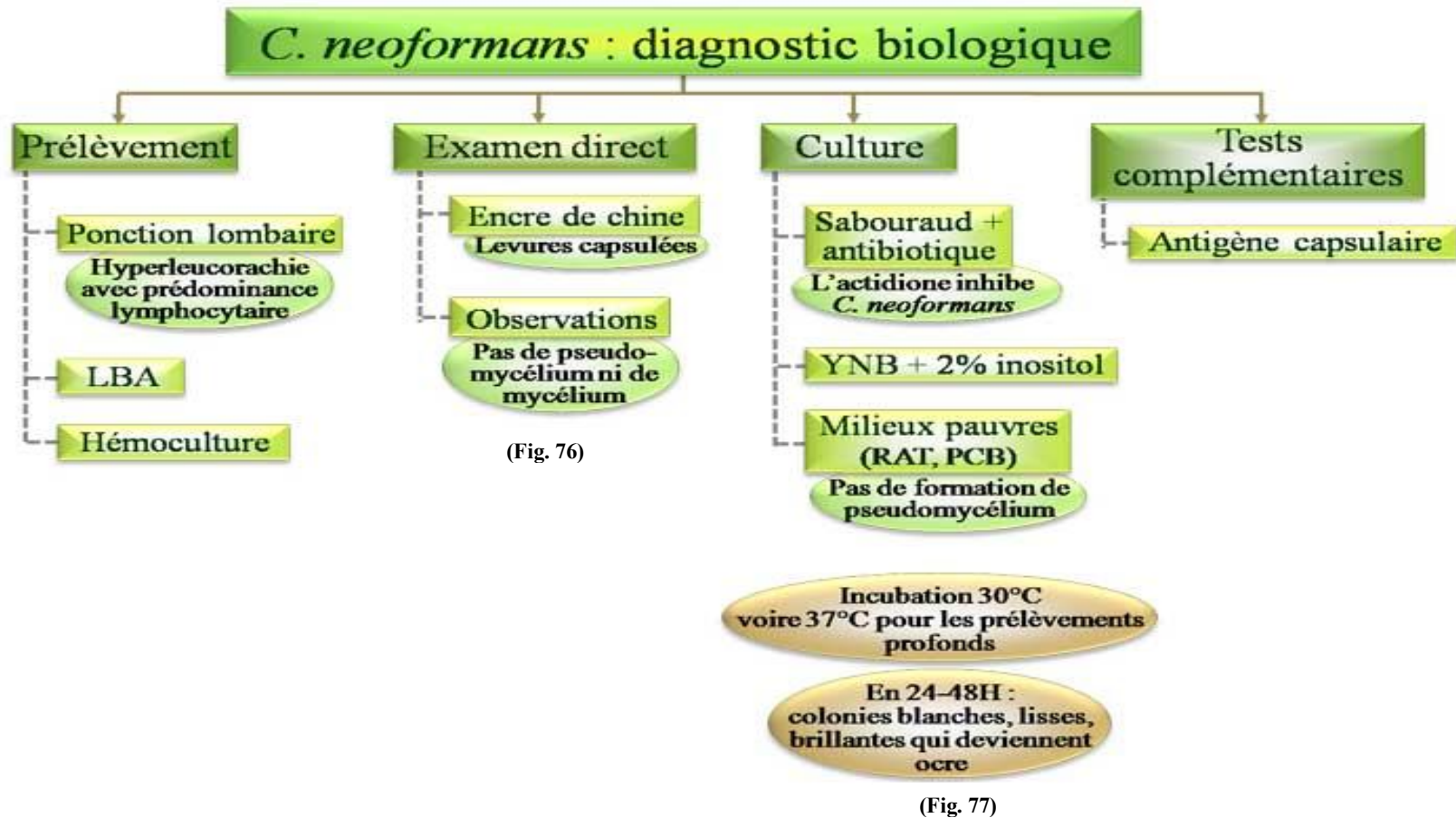
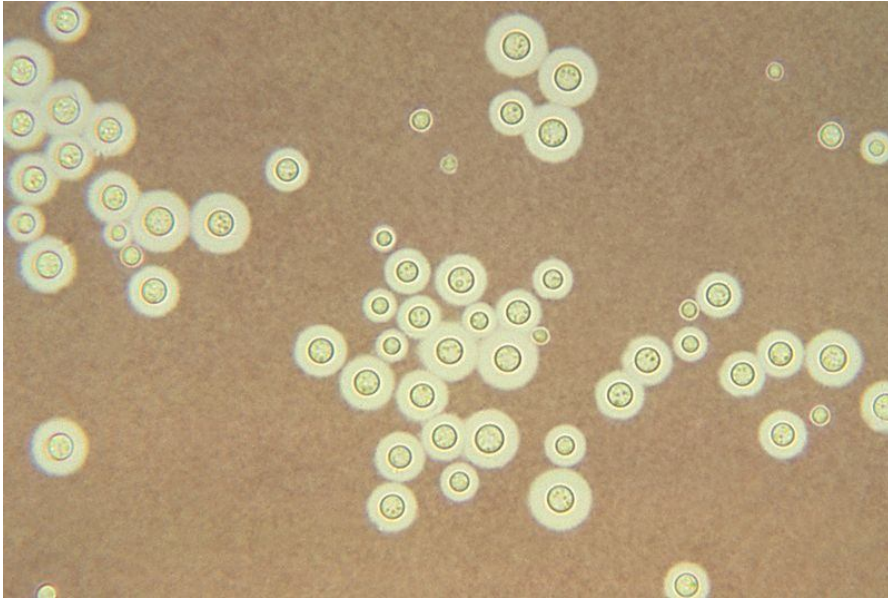


Figure 75 schémas de diagnostic biologique de *Cryptococcus neoformans* [181]



**Figure 76 :** *Cryptococcose neoformens* vu en microscopie [183]



**Figure 77 :** Culture *Cryptococcus neoformens* [184]



*Conclusion*

Les infections nosocomiales constituent un problème réel de santé publique dans le monde entier de part leur fréquence et leur gravité qui réside dans leur impact sur la qualité des soins, dans la difficulté de leur contrôle, et les conséquences médico-légales qu'elles induisent. S'ajoute à ceci leurs polymorphismes cliniques et microbiologiques, leurs coûts économiques et sociaux amplifiés par l'ascension de la chimio-résistance

Malgré cette prise de conscience, de l'ampleur de ce problème et devant la difficulté de réaliser des enquêtes d'incidence vu les ressources humaines et techniques qu'elles requièrent, des enquêtes de prévalence répétées paraissent peu onéreuses et doivent faire partie de tout programme de lutte contre les infections nosocomiales, afin de pouvoir évaluer l'impact global d'une politique de prévention

Seuls quelques hôpitaux ont pris l'initiative de créer des structures de lutte comme le CLIN.

Face à ce problème réel, et dans le souci de dispenser des soins de qualité, assurant aux patients à la fois efficacité thérapeutique et sécurité,

La prévention reste le seul moyen efficace.

Elle repose sur :

- L'établissement d'un programme de lutte contre les infections nosocomiales
- La mise en œuvre d'un système de surveillance épidémiologique.

- La réduction de la transmission d'agents microbiens de patient à patient pendant les activités de soins directs par le lavage adéquat des mains et le port de gants, et en observant des pratiques et stratégies
- Le respect d'asepsie, d'isolement, de stérilisation, de désinfection et de blanchisserie des blouses
- La maîtrise des risques infectieux liés à l'environnement
- La Protection des patients par l'usage approprié d'anti infectieux à titre prophylactique, par l'alimentation adéquate et par les vaccinations appropriées
- La réduction du risque d'infection endogène par la réduction des gestes invasifs et par la promotion d'un usage optimal des anti-infectieux
- Promouvoir la prévention des infections nosocomiales chez les membres du personnel
- Le renforcement des pratiques de soins
- La formation continue du personnel



*Résumés*

## RESUME

**Titre :** Les aspects microbiologiques des infections nosocomiales

**Auteur :** Hicham BENNANI

**Rapporteur :** Professeur Sakina El hamzaoui

**Mots clés :** *Acinetobacter*, *Aspergillus*, Bactéries multi résistantes, CTINILS, *Ebola*

Les infections nosocomiales ou infections hospitalières sont des infections acquises dans un établissement de soins et qui n'étaient pas présentes à l'admission, ni en incubation au moment de l'hospitalisation

Elles constituent un problème réel de santé publique dans le monde entier de part leurs fréquences et leurs gravités. S'ajoute à ceci leurs polymorphismes cliniques, microbiologiques, et leurs couts économiques et sociaux amplifié par l'ascension de la chimio résistance

Sa définition varie selon le site d'infection et son diagnostic répond aux critères diagnostiques proposés par le Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins

Plusieurs agents pathogènes peuvent être impliqués avec prédominance des bactéries.

*Staphylocoque aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii* sont les trois bactéries le plus impliquées

Le diagnostic biologique fait essentiellement appel aux techniques de la bactériologie classique à savoir : prélèvement, culture, identification et antibiogramme systématique du fait des tendances croissantes des résistances des bactéries aux antibiotiques.

La biologie moléculaire garde tout son intérêt en cas d'épidémie d'infection nosocomiale afin de confirmer la similarité des souches bactériennes responsables.

L'importance des virus est encore sous estimée l'*Ebola* et l'*Hépatite C* représentent la majorité des virus incriminés. Leur diagnostic biologique répond aux techniques de la biologie moléculaire et de la sérologie

Les parasites sont d'au moins au moins retrouvés, le *Sarcopte scabiei* et le *Pediculus humanis* sont les principaux agents retrouvés et leur diagnostic biologique repose sur la mise en évidence du parasite

Et en fin les champignons dont la fréquence ne cesse d'augmenter ces dernières années, à titre d'exemple *Aspergillus* et *Candida albicans* leur diagnostic biologique repose sur la microscopie après coloration et la culture

## SUMMARY

**Title:** Microbiological aspects of nosocomial infections

**Author:** Hicham BENNANI

**Protractor:** Professeur Sakina El hamzaoui

**Keywords:** *Acinetobacter*, *Asspergillus*, multi-resistant bacteris, CTNILS, Ebola,

Nosocomial infections or hospital-acquired infections are infections acquired in a care facility and were not present on admission, nor incubating at the time of hospitalization

They are a real public health problem worldwide because of their frequency and severity. Added to this there clinical, microbiological polymorphism, and there economic and social costs exacerbated by the rise of chemo resistance

Its definition varies by site of infection and its diagnostic meet the diagnostic criteria proposed by the Technical Committee of nosocomial infections and healthcare-associated infections

Several pathogens may be involved with a predominance bacterium.

*Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii* and *Pseudomonas aeruginosa* are the three most bacteria involved

Biological diagnosis primarily relies techniques of classic bacteriology namely sampling, culture, identification and systematic antibiotic susceptibility testing because of increasing trends of resistance of bacteria to antibiotics.

Molecular biology still useful for epidemic of nosocomial infection to confirm the similarity of bacterial strains responsible.

The importance of virus is still underestimated; *Ebola* and *Hepatitis C* represent the majority of the offending virus. Biological diagnosis meets the techniques of molecular biology and serology

Parasites are at least at least found the *Scabie sarcopte* and *Pediculus humanus* are the primary agents found and biological diagnosis is based on the detection of the parasite

And end fungi whose frequency is increasing in recent years, quoting as an example *Aspergillus* and *Candida albicans* their biological diagnosis is based on after staining microscopy and culture

## ملخص

العنوان : الجوانب الميكروبيولوجية لعدوى المستشفيات

المؤلف : هشام بناني

المشرف : البروفيسور سكيمة الحمزاوي

الكلمات الرئيسية : الراكدة البومانية، الرشاشيات، بكتيريا متعددة المقاومة، CTINLS ،

عدوى المستشفيات أو العدوى المكتسبة من المستشفيات هي العدوى المكتسبة في منشأة الرعاية والتي لم تكن موجودة لا عند الدخول، ولا في حالة احتضان في وقت الاستشفاء

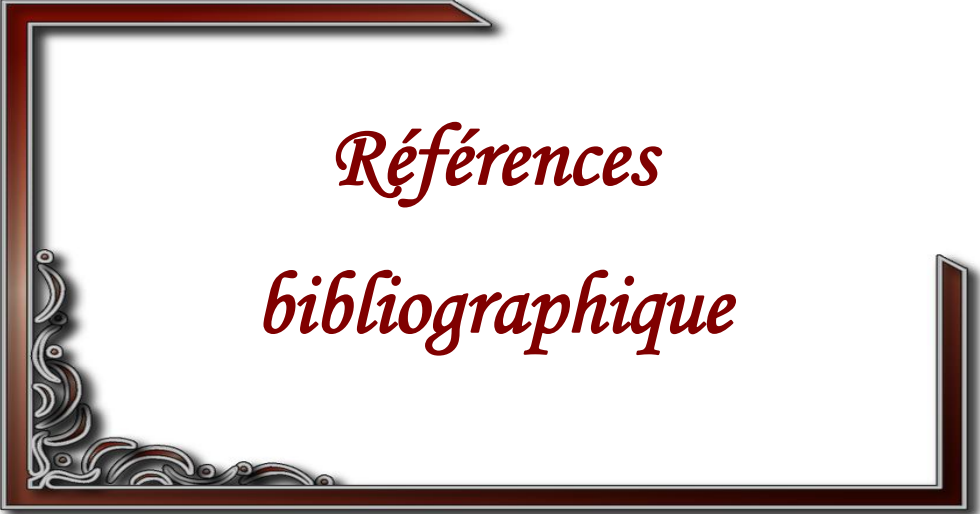
إنها تشكل مشكلة صحية حقيقية عامة في جميع أنحاء العالم بسبب وتيرتها وشدتها. بالإضافة إلى تعدد أشكالها السريرية والميكروبيولوجية، والتكاليف الاقتصادية والاجتماعية والتي يضاعفها ارتفاع مقاومة العلاج الكيماوي

تعريفها يختلف حسب موقع الإصابة والتشخيص يتم وفقا للمعايير التشخيصية التي اقترحتها اللجنة الفنية لعدوى المستشفيات والعدوى المتعلقة بالرعاية الصحية عدة جراثيم قد تكون مسببة، لكن البكتيريا تشكل الأغلبية.

المكورات العنقودية الذهبية، الزائفة الزنجارية و الراكدة البومانية هي ثلاث أهم البكتيريا المسببة التشخيص المختبري يعتمد أساسا على تقنيات البكتريولوجيا الكلاسيكية وهي أخذ العينات، الزراعة البكتيرية، التحديد واختبار الحساسية نظرا لزيادة مقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية. تكمن الحاجة للبيولوجيا الجزيئية خصوصا عند حدوث وباء لعدوى المستشفيات لتأكيد التشابه بين السلالات البكتيرية المسؤولة.

لا تزال الأهمية المعطاة للفيروسات دون المستوى المتوقع؛ الايبولا، و التهاب الكبد C و الروتا تمثل غالبية الفيروسات المسببة. التشخيص البيولوجي يتطلب تقنيات البيولوجيا الجزيئية والأمصال يلاحظ على أن الطفيليات المتسببة في نقصان مستمر من أهمها سوس الجربية و القمل التي يستند تشخيصها البيولوجي على الكشف عن الطفيلي

ونهاية الفطريات التي تعرف وتيراتها ارتفاعا متزايدا في السنوات الأخيرة، من أهمها الرشاشيات والمبيضات البيض والتي يتم تشخيصها البيولوجي بالفحص المجهرى بعد التلوين والزراعة البكتيرية



*Références  
bibliographique*

- [1] **Direction générale de l'offre de soins Bureau qualité et sécurité des soins.** Infections Nosocomiales.Paris : Direction générale de l'offre de soins Bureau qualité et sécurité des soins ; Novembre 2010
- [2] **Boulaghmen N.**  
Les Infection Hospitalières ou Nosocomiales [En ligne]. S.E.ME.P [cité le 27/08/2008] ; [environ 7 écrans].Disponible à l'URL :  
[http://www.medix.free.fr/cours/epidemio\\_c\\_004.php](http://www.medix.free.fr/cours/epidemio_c_004.php)
- [3] **Coignard B.**  
Epidémiologie des infections associées aux soins ; 15/01/2014 ; Paris. Saint-Maurice : Departement Maladies Infectieuses Institut de veille sanitaire ;2014
- [4] **El ayne S, Echchel N, Chaouch A, Auajjar A, Hamama N, Soulaymani S.**  
Rôle de l'environnement hospitalier dans la prévention des infections nosocomiales: surveillance de la flore des surfaces a l'hôpital el idrissi de Kenitra – Maroc  
European Scientific Journal March 2014 edition vol.10, No.9 ISSN: 1857 – 7881 (Print) e - ISSN 1857- 7431
- [5] **Scott K, FRIDKIN J, STRAROW F, WEBELL ROBERT A, WEINSTEN J.**  
Magnitude and prevention of nosocomial infections in the intensive care unit. CRit. CARE. MEd. 1999 24 ; 5: 1502-1520.

**[6] Gaudière JP.**

« Entre biologistes, militaires et industriels : l'introduction de la pénicilline en France à la libération »

La revue pour l'histoire de CNRS ; N7-Novembre 2002

**[7] PAUL G, AMBROSE J, ROBERT C.**

all Antibiotic. Use in the int. Care unit Int. CARE.

Cclin .1998; 14 (2) 283 -308

**[8] Archibl K ,Gaynes RP.**

Hospital acquired infections in the United States: The importances of inter-hospital comparaisons.

Infect. Disease. North Am. 1997 ;11 245-255

**[9] POZZETTO B et al.**

MICROORGANISMES RESPONSABLES D'INFECTIONS NOSOCOMIALES ; Janvier 2009 ; Saint Etienne. Saint Etienne : CCLIN sud est ; 2009

**[10] Avril JL, Carlet J et al.**

Les infections nosocomiales et leur prévention. Paris : Ellipses ; 1998 ; 687 pages

**[11] Pozzetto B.**

Infections nosocomiales virales et à agents transmissibles non conventionnels coordonnateur. Montrouge : John Libbey Eurotext ; 2001 ; 554 pages

- [12] **Comité Technique national Des Infections Nosocomiales (CTIN).**  
Isolement septique Recommandations pour les établissements de soins.  
Paris : CTIN ; 1998
- [13] **REMIC J.**  
Référentiel en Microbiologie Médicale (bactériologie et mycologie). 3<sup>ème</sup> édition.  
Paris : Vivactis ; 2007
- [14] **REVIR J.**  
Référentiel en Virologie Médicale. 2<sup>ème</sup> édition. Paris : Vivactis ; 2007
- [15] **MINOR L, SAN SONETTI J.**  
Bacilles à gram negative aérobie-anaérobies facultatifs. Bacteriologie  
medicale .2<sup>ème</sup> édition. Paris : FLAMMRATION ; 1990; P.555-594
- [16] **CONLY J, HILLS M, POSS J, ET all Hand washing practices in  
ICU:**  
The effects of an educational program and its relationship, to infection  
routes AM. J. INFECT. CONTROL. 1989 ;17 330-339
- [17] **PASTA P J, GNEAU PH , DUNETOW J**  
Conduite à tenir devant une épidémie d'infection nosocomiale  
PATH.biol 1998 ;4 272-278
- [18] **Petignat C.**  
Infections nosocomiales Bases épidémiologiques ;28/08/2008 ; Paris.  
DAMPH CHUV ;2008

[19] **Kass E.**

Asymptomatic infections of the urinary tract.

TransAssocAm Phys 1956; 69(56).

[20] **Bryan CS, Reynolds KL.**

Hospital-acquired bacteremic urinary tract infection: epidemiology and outcome. J Urol 1984;132:494–8.

[21] **SFAR J**

Conférence de consensus Facteurs de risque : infection urinaire nosocomiales.Paris.Paris ; 1992

[22] **Girou E, Brun-Buisson C.**

Incidence et facteurs de risque des infections nosocomiales en urologie, Enquête CIAFU (1998–1999) :Résultats préliminaires. Progrès en urologie

Nov 1999;9(Suppl n°2, n°5):17–20.

[23] **Colau A.**

Infections nosocomiales après résection transurétrale de la prostate.

Progrès en Urologie Nov 1999;9(Suppl n°2, n°5):57–9.

[24] **Cruse PJE, Foord R.**

“The epidemiology of wound infection, A 10 year prospective study of 62 939 wounds”. Surg Clin North Amer 1980;60:27–40.

**[25] Tissot E, Limat S, Cornette C, Capellier G.**

Risk factors for catheter-associated bacteriuria in a medical intensive care unit. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2001;20(4):260–2.

**[26] Bouza E, San Juan R, Munoz P, Voss A, Kluytmans J.**

A European perspective on nosocomial urinary tract infections I, Report on the microbiology workload, etiology and antimicrobial susceptibility (ESGNIOO3study), European Study Group on Nosocomial Infections. *Clin Microbiol Infect* 2001;7:523–31.

**[27] Laupland KB, Zygun DA, Davies HD, Church DL, Louie TJ, Doig CJ.**

Incidence and risk factors for acquiring nosocomial urinary tract infection in the critically ill. *J Crit Care* 2002;17(1):50–7.

**[28] Lobel B.**

*Médecine et maladies infectieuses* 33 (2003) ;483–487

**[29] Chastre J, Fagon JY.**

Ventilator-associated pneumonia.

*Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:867–903.

**[30] Pilly ECN.** Item 91 : infection nosocomiales. Edition 2014

Paris : CMIT ; 2014

**[31] Mimos O, Rayeh F, Debaene B.**

Infections liées aux cathéters veineux en réanimation. Physiopathologie, diagnostic, traitement et prévention, Ann Fr Anesth Réanim 2001 ; 20 : 520-36

**[32] Cruse PJE.**

Infections hospitalières ou nosocomiales.[En ligne]. **Comité de lutte contre les infections nosocomiales au niveau des établissements de santé.**[cité le 2 mai 2011]. Disponible sur l'URL : [http://www.medix.free.fr/cours/epidemio\\_c\\_004.php](http://www.medix.free.fr/cours/epidemio_c_004.php)

**[33] Perez F, Hujer AM, Hujer KM, Decker BK, Rather PN, Bonomo RA.**

Global challenge of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*.  
*Antimicrob Agents Chemother* 2007;51:3471-84.

**[34] Naas T, Levy M, Hirschauer C, Marchandin H, Nordmann P.**

Outbreak of carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* producing the carbapenemase OXA-23 in a tertiary care hospital of Papeete, French Polynesia. *J Clin Microbiol* 2005;43:4826-9.

**[35] Héritier C, Dubouix A, Poirel L, Marty N, Nordmann P.**

Anosocomial outbreak of *Acinetobacter baumannii* isolates expressing the carbapenem-hydrolysing oxacillinase OXA-58.  
*J Antimicrob Chemother* 2005;55:115-8.

**[36] Sitges SA**

Nosocomial epidemic of *Pseudomonas aeruginosa* Centers for Disease Control and Prevention. France MMWR 1997 ; 46 : 64-6.

**[37] Panzig B, Schroder G, Grundling M.**

A large outbreak of multiresistant *Pseudomonas aeruginosa* strains in north-eastern Germany. J Antimicrob Chemoter 1999;43(3):415–8.

**[38] Ferroni A, Nguyen L, Quesne G, Brusset MC, Berche P.**

Outbreak of nosocomial urinary tract infections due to *Pseudomonas aeruginosa* in a paediatric surgical unit associated with tap-water contamination. J Hosp Infect 1998;39(4):301–7

**[39] Ministère de la sante et de jeunesse France**

Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales et des traitements anti-infectieux en établissement de santé, Paris : MSJ ;

juin 2012

**[40] Éric J.**

Prévalance des infections nosocomiales selon le pays : *L'Italie scandalisée par « l'hôpital de l'horreur »*. Italie : Eric J ; 15 janvier 2007

**[41] Amazian K, Rossello J, Castella A, Sekkat S, Terzaki S, Dhidah L, Abdelmoumène T, Fabry J, et les membres du réseau NosoMed**

Prévalence des infections nosocomiales dans 27 hôpitaux de la région méditerranéenne, Eastern Mediterranean Health Journal La Revue de Santé de la Méditerranée orientale, EMHJ • Vol. 16 No.10 • 2010 ; page 1023

[42] **Grundmann H, Aires de Sousa M, Boyce J, Tiemersma E.**

Emergence and resurgence of meticillin-resistant *Staphylococcus aureus* as a public-health threat. *Lancet* 2006; **368**: 874-885. [Summary](#) | [Full Text](#) | [PDF\(666KB\)](#) | [CrossRef](#) | [PubMed](#)

[43] **La Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) et l'Association Française d'Urologie (AFU) Service d'urologie**

Les infections urinaires nosocomiales de l'adulte. Paris : SPILF, AFU ; Mercredi 27 novembre 2002

[44] **Schaeffer AJ.**

Catheter associated bacteriuria.

*Clin NAm* 1986 ;13 : 735-47.

[45] **Mégarbane B, Lucet JC.**

Les infections nosocomiales 2nde partie : sites d'infection. Paris : Denis Diderot ; avril 2012

[46] **Coalson JJ.**

The pathology of nosocomial pneumonia.

*Clin Chest Med* 1995;16:13–28

[47] **Craven DE, Steger KA.**

Epidemiology of nosocomial pneumonia.

New perspectives on an old disease. *Chest* 1995;108(2 Suppl):1S-16S

**[48] Goldmann DA, Pier GB.**

Pathogenesis of infections related to intravascular catheterization.

Clin Microb Rev 1993 ; 6 : 176-92

**[49] Linares J, Sitges SA, Garau J, Perez JL, Martin R.**

Pathogenesis of catheter-related sepsis : a prospective study with quantitative and semi-quantitative cultures of catheter hub and segments.

J Clin Microbiol 1985 ; 21 : 357-60.

**[50] Cicco M, Panarello G, Chiaradia V, Fracasso A, Veronesi A, Testa V, et al.**

Source and route of microbial colonisation of parenteral nutrition catheters. Lancet 1989 ; 25 : 1258-61.

**[51] Mermel LA, McCormick RD, Springman SR, Maki DG.**

The pathogenesis and epidemiology of catheter-related infection with pulmonary artery Swan-Ganz catheters :

a prospective study utilizing molecular subtyping. Am J Med 1991 ; 9 (3B) : 197S-205S.

**[52] Richet H, Hubert B, Nitemberg G, Andremont A, Buu-Hoi A, Ourbak P, et al.**

Prospective multicenter study of vascularcatheter- related complications and risk factors for positive central-catheter cultures in intensive care unit patients. J Clin Microbiol 1990 ; 28 : 2520-5.

**[53] Mimos O, Rayeh F, Debaene B.**

Infections liées aux cathéters veineux en réanimation. Physiopathologie, diagnostic, traitement et prévention,

Ann Fr Anesth Réanim 2001 ; 20 : 520-36

**[54] Mégarbane B, Lucet JC.**

Les infections nosocomiales 2nde partie : sites d'infection. Paris : Denis Diderot ; avril 2012

**[55] Mégarbane B, Lucet JC.**

Les infections nosocomiales 2nde partie : sites d'infection. Paris : Denis Diderot ; avril 2012

**[56] Ministère de la santé, de la jeunesse et des sports Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins France**

DEFINITION DES INFECTIONS ASSOCIEES AUX SOINS (infection urinaire nosocomiales). Paris : CTIN ; Mai 2007

**[57] Lewis SM.**

The effect of surveillance definitions on nosocomial urinarytract infection rates in a rehabilitation hospital. Infect Control Hosp Epidemiol 1995;16:43-8

**[58] Ministère de la santé, de la jeunesse et des sports Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins France**

DEFINITION DES INFECTIONS ASSOCIEES AUX SOINS. (infection pulmonaire nosocomiales). Paris : CTIN ; Mai 2007

**[59] Ministère de la santé, de la jeunesse et des sports Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins France**

DEFINITION DES INFECTIONS ASSOCIEES AUX SOINS.  
(infection liée aux cathéters CVC) .Paris : CTIN ; Mai 2007

**[60] Ministère de la santé, de la jeunesse et des sports Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins France**

DEFINITION DES INFECTIONS ASSOCIEES AUX SOINS.  
(infection du site opératoire) .Paris : CTIN ; Mai 2007

**[61] ARCHAMBAUD M, CLAVE D.**

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE DIRECT D'UNE INFECTION

Les prélèvements, principales bactéries en cause, interprétation.

Laboratoire de Bactériologie-Hygiène, Faculté de Médecine Toulouse-Rangueil [cité le 28/08/2008] ; [environs 8 écrans]. Disponible à l'URL : <http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem1/bacterio/bacteriologie.pdf>

**[62] Archambaud M, Clave D.**

Diagnostic bacteriologique direct d'une infection

Les prélèvements, principales bactéries en cause, interprétation.

Laboratoire de Bactériologie-Hygiène, Faculté de Médecine Toulouse-Rangueil [cité le 28/08/2008] ; [environs 8 écrans]. Disponible à l'URL : <http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem1/bacterio/bacteriologie.pdf>

(page 13)

**[63] Archambaud M, Clave D.**

Diagnostic bactériologique direct d'une infection

Les prélèvements, principales bactéries en cause, interprétation.

Laboratoire de Bactériologie-Hygiène, Faculté de Médecine Toulouse-Rangueil [cité le 28/08/2008] ; [environs 8 écrans]. Disponible à l'URL : <http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem1/bacterio/bacteriologie.pdf> (page 32)

**[64] Meex C.**

-Dispositif intravasculaire - Culture aérobie semi-quantitative d'extrémité de cathéter [En ligne].-CHU, 2007 [date de mise à jour 06/08/2008] ;environ 7 écrans].Disponible à l'URL : [http://www.chu.ulg.ac.be/jcms/c\\_709407/dispositif-intravasculaire-culture-aerobie-semi-quantitative-d-extremite-de-catheter](http://www.chu.ulg.ac.be/jcms/c_709407/dispositif-intravasculaire-culture-aerobie-semi-quantitative-d-extremite-de-catheter)

**[65] Guyader A.**

Recommandations pour les contrôles d'environnement dans les établissements de santé Rédaction. Paris : C.CLIN-Ouest ; 2007.

**[66] Bellon O.**

Bonnes pratiques de prélèvement Pré-opératoire : Focus sur les IU sur sondes Post-opératoire (Diagnostic d'une ISO) (page 38). Paris : CHPA **2006**

**[67] Bellon O.**

Bonnes pratiques de prélèvement Pré-opératoire : Focus sur les IU sur sondes Post-opératoire : Diagnostic d'une ISO (page 45) CHPA **2006**

**[68] Bellon O.**

Bonnes pratiques de prélèvement Pré-opératoire : Focus sur les IU sur sondes Post-opératoire : Diagnostic d'une ISO (page 42). Paris : CHPA ;2006

**[69] Bellon O.**

Bonnes pratiques de prélèvement Pré-opératoire : Focus sur les IU sur sondes Post-opératoire : Diagnostic d'une ISO (page 43). Paris : CHPA ;2006

**[70] Bellon O.**

Bonnes pratiques de prélèvement Pré-opératoire : Focus sur les IU sur sondes Post-opératoire : Diagnostic d'une ISO (page 39-40). Paris : CHPA ;2006

**[71] Bellon O.**

Bonnes pratiques de prélèvement Pré-opératoire : Focus sur les IU sur sondes Post-opératoire : Diagnostic d'une ISO (page 41). Paris : CHPA ;2006

**[72] Archambaud M, Clave D.**

Diagnostic bactériologique direct d'une infection

Les prélèvements, principales bactéries en cause, interprétation.

Laboratoire de Bactériologie-Hygiène, Faculté de Médecine Toulouse-Rangueil [cité le 28/08/2008] ; [environs 8 écrons]. Disponible à l'URL : <http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem1/bacterio/bacteriologie.pdf> (page 28)

**[73] Philippon A, Prots I.**

Diagnostic d'une infection bacterienne I. Faculté de Médecine COCHIN-PORT-ROYAL, PARIS V [cité le 07/05/2008] ; [environ 8 écrans]. Disponible à l'URL : <http://www.microcsb.net/IMG/pdf/doc-32.pdf>

**[74] Bremer H , Dennis P , Neidhardt F, Curtiss R, Ingraham J, Magasanik B, Reznikoff S, Riley M, Schaechter M et Umbarger H.**

*Escherichia coli and Salmonella typhimurium Cellular and Molecular Biology*, Washington, DC, ASM Press,;1996 (ISBN 0-914826-89-1, [lire en ligne \[archive\]](#)), p. 1553-1569

**[75] Gestin F., Ggoldstein W, Acar JF.**

Atlas de bacteriologie examen directs par coloration usuelles. Paris : FLAMMARION ; 2011

**[76] Hart T, Shears P.**

Atlas de poche de microbiologie. Paris : medecine science FLAMARION ; 1997

**[77] Tambe Y.**

microscopic image of *Escherichia coli* (ATCC 11775). Gram staining, magnification:1,000 [en ligne].CDC [ cite le 24/06/2006]. Disponible sur l'URL : [http://commons.wikimedia.org/wiki/File:EscherichiaColi\\_NIAID.jpg?uselang=fr](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:EscherichiaColi_NIAID.jpg?uselang=fr)

**[78] Philippon A.**

Les enterobacteries [En ligne]. Faculté de Médecine COCHIN-PORT-ROYAL, Université PARIS V Cours de Bactériologie Médicale [cité le 04.09.01] ; [environ 8 écrons]. Disponible à l'URL : <http://www.microcsb.net/IMG/pdf/doc-32.pdf>

**[79] Science Image Library**

Enteric Bacteria Photos *E. coli* Colonies Growing on Agar [En ligne]. Science Image Library [cite le 15/02/2008]. Disponible sur l'URL : <http://www.scienceprofonline.org/science-image-libr/sci-image-libr-escherichia-coli-salmonella-enterobacter.html>

**[80] Denis F, Cécile M.**

Bactériologie médicale: techniques usuelles. Par. ECBU, page 139 . Paris : Elsevier Masson ; 2007

**[81] Yuri J.**

*Klebsiella pneumoniae* vu en microscopie électronique à balayage avec un agrandissement de: x3400 Kunkel Microscopy [En ligne]. CDC [cite le September 9th, 2007]. Disponible sur l'URL : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Klebsiella>

**[82] Yuri J.**

Labels: Capsules, *Klebsiella pneumoniae*, Negative Staining, Polysaccharides [ En ligne]. CDC [cite le 22:24 2010/08]. Disopnible sur l'URL : <http://thunderhouse4-yuri.blogspot.com//klebsiella-pneumoniae-capsule.html> at

**[83] Marty N.**

biologie moleculaire. Epidemiological typing of *Stenotrophomonas maltophilia*. *J Hosp Infect* 1997;36:261-6

**[84] Hart T, Shears P.**

Atlas de poche de microbiologie. Paris : medecine science  
FLAMARION ; 1997

**[85] Podschun R, Ulmann U.**

Klebsiella spp. as nosocomial pathogens : epidemiology, taxonomy  
typing methods, and pathogenicity factors.

Clinical Microbiology reviews 1998; 11: 589-603

**[86] MicrobeWiki**

Klebsiella pneumonia [En ligne]. MicrobeWiki [cité le 15/03/2008].

Disponible sur l'URL :

[https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/File:Klebsiella\\_pneumoniae\\_SideView.jpg](https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/File:Klebsiella_pneumoniae_SideView.jpg)

**[87] Nishijima KA.**

"Enterobacter cloacae." Maître cultures de connaissances [En ligne].

Extento [cité le Janvier 1999]. Disponible sur l'URL :

[http://www.extento.hawaii.edu/Kbase/crop/Type/e\\_cloac.htm](http://www.extento.hawaii.edu/Kbase/crop/Type/e_cloac.htm)

**[88] Tolo M.**

Enterobacter cloacea [En ligne]. Public Health Image Library [cite le 28  
février]. Disponible sur l'URL :

[http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Enterobacter\\_cloacae\\_01.png?uselang=fr](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Enterobacter_cloacae_01.png?uselang=fr)

**[89] Gestin F., Ggoldstein W, Acar J.**

Micoscopic Images of the Gram Negative controls provided enterobacteries [ En ligne]. Atlas de bacteriologie examen directs par coloration usuelles {cite le 25/01/2008}. Disponible sur l'URL <http://www.rci.rutgers.edu/~microlab/CLASSINFO/thiswkinlab/gram%20negative%20enterobacteriaceae.htm>

**[90] Bakhoum I.**

Contrôle de qualité et validation de différents microméthodes d'identification bactérienne.[Thèse]. Pharmacie : Paris ; 2004. 240p.

**[91] Bergey NR, Race RS, Murray J et Smith J.**

Le Manuel de de Determinative bactériologie. 9e édition. Paris : FLAMARION ; 1957

**[92] Benjamin J.**

Un biofilm vu au microscope électronique Serata Marcescens [En ligne]. Microbiologie [cité le 2011]. Disponible sur l'URL : <http://bacterioblog.over-blog.com/40-categorie-662701.html>

**[93] Tambe Y.**

*S. marcescens* are Gram-negative bacteria, thus red or pink colored) 1000X. The red color is due to a counterstain called safranin [En ligne]. Gnu [cite le 15/06/2008]. Disponible sur l'URL : [www.gnu.org/copyleft/fdl.html](http://www.gnu.org/copyleft/fdl.html) Gram negative cells stain (Wiki commons image.

- [94] **Liverlli V, de champs C, Di Martino P, Darfeuille-Michaud A, Forestier C, Joly B.**

Adhesive properties and antibiotic resistance of *Klebsiella. Enterobacter. And Serratia* clinical isolates involved in nosocomial infections. *J Clin Microbiol* . 1996 ; 34:1963-8

- [95] **Hart T, Shears P.**

Colonie rouge de *Serratia marcescens* [En ligne]. *retroscope* [cité le 12/06/2008]. Disponible sur l'URL :

<http://www.retroscope.eu/wordpress/serratia-marcescens/serratiamarcescenscolony>

- [96] **Euzéby J.**

List of Bacterial Names with Standing in Nomenclature.

*Int. J. Syst. Bacteriol.*, 47, 13 July, 2010. Retrieved from

<http://www.bacterio.cict.fr/m/micrococcus.html>

- [97] **Abbott S.**

*Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter, Serratia, Plesiomonas, and Other Enterobacteriaceae.*

*Manual of Clinical Microbiology* (9th ed., pp. 698-711). Washington, USA: ASM Press 2007

- [98] **Murray P, Baron EJ., Jorgensen JH., Landry ML. , Pfaller MA.**

[En ligne]. *Infektionsnetz* [cité le 21/03/2011]. Disponible sur l'URL :

[www.infektionsnetz.at](http://www.infektionsnetz.at)

**[99] Peterson DL.**

Recommendation for treatment of severe infections caused by enterobacteriaceae producing extended spectrum betalactamases (ESBLs).

Clinical Microbiology and infection 2000; 6: 460-3

**[100] Hart T, Shears P.**

Atlas de poche de microbiologie (Bacilles Gram – catalase – Genres Proteus). Paris : FLAMMARION ; 1997

**[101] Bahrani FK, Johnson DE, Robbins D, Mobley HLT.**

*Proteus mirabilis* flagella and MR/P fimbriae: isolation, purification, N-terminal analysis, and serum antibody response following experimental urinary tract infection. Infect Immun 1991;59:3574-80

**[102] Hart T, Shears P.**

Atlas de poche de microbiologie (Colonie de Proteus spp). Paris : FLAMMARION ; 1997

**[103] Chastre J, Trouillet JL.**

Problem pathogens (*Pseudomonas aeruginosa* and *acinetobacter*).

Seminars in respiratory infections 2000; 15: 287-98

**[104] Carr JH.**

*Pseudomonas aeruginosa* [En ligne].

Centers for Disease Control and Prevention's Public Health Image

Library [cité le 15/01/2008]. Disponible sur l'URL :

[http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Pseudomonas\\_aeruginosa\\_SE\\_M.jpg?uselang=fr](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Pseudomonas_aeruginosa_SE_M.jpg?uselang=fr)

**[105] Gestin F, Ggoldstein W, Acar JF.**

*Pseudomonas aeruginosa* [En ligne]. Atlas de bacteriologie examen directs par coloration usuelles [cité le 12/05/2008]. Disponible sur l'URL :

<http://www.openadserving.com/script/packcpm.php?r=308136cb=1410362292568>

**[106] Hart T, Shears P.**

« *Staphylococcus aureus* golden pigment impairs neutrophil killing and promotes virulence through its antioxidant activity » [archive]

*Journal of Experimental Medecine* 2011

**[107] Bohn C, et al.**

« Experimental discovery of small RNAs in *Staphylococcus aureus* reveals a riboregulator of central metabolism », *Nucleic Acids Research*, 2010 mars

**[108] Carr JH.**

Staphylococcus aureus [En ligne]. Centers for Disease Control and Prevention de la Bibliothèque de la santé publique l'image PHIL [cité le 12/05/2008]. Disponible sur l'URL :

[http://en.wikipedia.org/wiki/File:Staphylococcus\\_aureus\\_VISA\\_2.jpg](http://en.wikipedia.org/wiki/File:Staphylococcus_aureus_VISA_2.jpg)

**[109] Hans N.**

Staphylococcus\_aureus [En ligne]. Centers for Disease Control and Prevention de la Bibliothèque de la santé publique l'image [cité le 18 Décembre 2012]. Disponible sur l'URL :

[http://en.wikipedia.org/wiki/File:Staphylococcus\\_aureus\\_on\\_TSA.jpg](http://en.wikipedia.org/wiki/File:Staphylococcus_aureus_on_TSA.jpg)

**[110] Gestin F., Ggoldstein W, Acar JF.**

Atlas de bacteriologie examen directs par coloration usuelles (Staphylococcus Aureus). Paris : FLAMMARION ;2008

**[111] Hart T, Shears P.**

Coques Gram + catalase + Staphylococcus [En ligne].

Atlas de poche de microbiologie [cité le 12/05/2008]. Disponible sur l'URL : [http://sd-2.archive-](http://sd-2.archive-host.com/membres/up/4626196705901688/Staphyloccocus.pdf)

[host.com/membres/up/4626196705901688/Staphyloccocus.pdf](http://sd-2.archive-host.com/membres/up/4626196705901688/Staphyloccocus.pdf)

**[112] BRENT A.**

Staphylococcus epidermidis biofilm [En ligne]. CDC [cité le 20/08/2008]. Disponible sur l'URL : [http://columbianewsservice.com/2011/02/staph-infections-attacked-in-new-findings/staph-epidermidis-biofilm\\_ardaugh/](http://columbianewsservice.com/2011/02/staph-infections-attacked-in-new-findings/staph-epidermidis-biofilm_ardaugh/)

**[113] Carr J.**

Staphylococcus aureus [En ligne]. Centers for Disease Control and Prevention's Public Health Image Library [cite le 12/05/2008].

Disponible sur l'URL :

[http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Staphylococcus\\_epidermidis\\_01.png?uselang=fr](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Staphylococcus_epidermidis_01.png?uselang=fr)

**[114] Hart T, Shears P.**

**Staphylococcus Epidermidis [En ligne].**Atlas de poche de microbiologie [cité le 12/05/2008]. Disponible sur l'URL : <http://faculty.ccbcmd.edu/courses/bio141/labmanua/lab5/dsstaph.html>

**[115] Hart T, Shears P.**

Atlas de poche de microbiologie (Coques Gram + catalase + Staphylococcus). Paris : FLAMMARION ; 1997

**[116] Fujita K, Yokota T, Oguri T, Fujime M, Kitagawa R.**

In vitro adherence of *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*, and *Staphylococcus aureus* to human ureter. Urol res 1992;20:399-402

**[117] Verdier I, Lina G, Gillet Y, et Vandenesch F.**

Staphylococcus Epidermidis [En ligne]. Centre National de Référence des Staphylocoques, INSERM E0230, Faculté de Médecine Laennec, Lyon [cité le 12/05/2008]. Disponible sur l'URL : <http://lib.jiangnan.edu.cn/ASM/079-1.jpg>

**[118] Guzman CA, Pruzzo C, Lipiria G, Calegari L.**

Role of adherence in pathogenesis of Enterococcus faecalis urinary tract infection and endocarditis. *infectimmun* 1989;57:1834-8

**[119] Carr JH.**

Enterococcus faecalis [En ligne]. Centers for Disease Control and Prevention's Public Health Image Library [cité le 12/05/2008]. Disponible sur l'URL : [with identification number #258](#)

**[120] Greenwood D, Slack R, Peutherer J, eds. Medical microbiologie.**

A guide to microbial infections : pathogenesis, Immunity, Laboratory diagnosis and control. Edinburgh; Churchill Livingstone, 1997: 284-9

**[121] Nathan H.**

Enterococcus faecalis sur ChromID CPS Agar [En ligne]. CDC [cité le 12/05/2008]. Disponible sur l'URL : [http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Enterococcus\\_faecalis\\_on\\_ChromID\\_CPS\\_chromogenic\\_agar\\_-\\_Detail.jpg](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Enterococcus_faecalis_on_ChromID_CPS_chromogenic_agar_-_Detail.jpg)

**[122] Leclercq R, Derlot E, Weber M, Duval J, Courvalin J.**

Transferable vancomycin and teicoplanin resistance III Enterococcus faecium. *Antimicrob. Agents Chemother* p. 1989. 33 :10-15

**[123] Johnson AP.**

The pathogenicity of enterococci. *J Antimicrobiol Chem* 1994;33:1083-9

**[124] Hart T, Shears P.**

Atlas de poche de microbiologie (Enterococcus faecium). Paris : FLAMMARION ;1997

**[125] Howe RA, Brown NM, Spencer RC.**

The new treats of Gram positive pathogens : re-emergence of things past.  
Journal of clinical pathology 1996: 49: 444-9

**[126] Motvind J.**

Enterococcus faecium [En ligne].CDC [cité le 15/08/2008].disponible sur l'URL : <https://www.flickr.com/photos/motvind/4615451452/>

**[127] Baumann P, Doudoroff M, Stanier RY.**

A study of the *Moraxella* group. II. Oxidase-negative species (genus *Acinetobacter*). J. Bacteriol. 1968;95:1520–1541

**[128] Shelton A.**

Scanning electron micrograph of *A. baumannii* type strain ATCC 19606 (final magnification, 318,000 [En ligne].CDC [cite le 15/02/2008].

Disponible sur l'URL :

[http://www.google.com/imgres?imgurl=http%3A%2F%2Fwww.acinetobacter.org%2Fbacteria3.jpg&imgrefurl=http%3A%2F%2Fwww.acinetobacter.org%2F&h=213&w=295&tbnid=rFIwOxptjW8KaM%3A&zoom=1&docid=eDO11R3gLq7\\_qM&ei=s7RzVPKOOobwaJTTgbAF&tbnisch&ved=0CCkQMygCMAI&iact=rc&uact=3&dur=1354&page=1&start=0&ndsp=12](http://www.google.com/imgres?imgurl=http%3A%2F%2Fwww.acinetobacter.org%2Fbacteria3.jpg&imgrefurl=http%3A%2F%2Fwww.acinetobacter.org%2F&h=213&w=295&tbnid=rFIwOxptjW8KaM%3A&zoom=1&docid=eDO11R3gLq7_qM&ei=s7RzVPKOOobwaJTTgbAF&tbnisch&ved=0CCkQMygCMAI&iact=rc&uact=3&dur=1354&page=1&start=0&ndsp=12)

**[129] Gestin F, Ggoldstein W, Acar JF, Clark WA.**

Atlas de bacteriologie examen directs par coloration usuelles (acinetobacter spp). Paris : FLAMMARION ; 2008

**[130] Pagel JE, Seyfried PL.**

Numerical taxonomy of aquatic acinetobacter isolates.

J. Gen. Microbiol. 1976;95:220–232

**[131] Bergogne-Berezin E, Towner KJ.**

Acinetobacter spp. As nosocomial pathogens : microbiological, clinical, and epidemiological features.

Clinical microbiology reviews 1996; 9: 148-65

**[132] Carmody LA ,Spilker T ,LiPuma JJ**

Réévaluation de *Stenotrophomonas maltophilia* phénotype .

J. Clin. Microbiol. 2011 ;49 : 1101 – 1103

**[133] Oliveira-Garcia D ,et al.**

Fimbriae et le respect de *Stenotrophomonas maltophilia* aux cellules épithéliales et des surfaces abiotiques.

Cell. Microbiol. 2003 ;5 : 625 – 636

**[134] Philippon A, Prots I.**

Diagnostic d'une infection bacterienne II. Faculté de Médecine COCHIN-PORT-ROYAL, PARIS V [cité le 07/05/2008] ; [environ 8 écrans]. Disponible à l'URL : <http://www.microcsb.net/IMG/pdf/doc-32.pdf>

**[135] Chastre J, Trouillet JL.**

Problem pathogens (*Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter*).

Seminars in respiratory infections 2000; 15: 287-98

**[136] Bergogne-Berezin E, Towner KJ.**

*Acinetobacter* spp. As nosocomial pathogens : microbiological, clinical, and epidemiological features.

Clinical microbiology reviews 1996; 9: 148-65

**[137] Hart T, Shears P.**

Atlas de poche de microbiologie (MICROBIOLOGIE Bacilles Gram – catalase – Panorama). Paris FAMMARION ; 1997

**[138] Hart T, Shears P.**

Atlas de poche de microbiologie (MICROBIOLOGIE Bacilles Gram – catalase – Panorama). Paris : FAMMARION ; 1997

**[139] Peterson DL.**

Recommendation for treatment of severe infections caused by enterobacteriaceae producing extended spectrum beta-lactamases (ESBLs).

**Clinical Microbiology and Infection 2000; 6: 460-3.**

**[140] Lowy FD.**

*Staphylococcus aureus* infections.

New England Journal of Medicine 1998; 339: 520-32

**[141] Lecso-Bornet M, Bergogne-Berezin E.**

Susceptibility of 100 strains of *Stenotrophomonas maltophilia* to three beta-lactams and beta-lactam-beta-lactamaseinhibitorcombinations. *JAntimicrobChemother* 1997; **40**:717-20

**[142] Marty N.**

biologie moléculaire. Epidemiological typing of *Stenotrophomonas maltophilia*. *J Hosp Infect* 1997;36:261-6

**[143] Dournes JL, Segonds C, Marty N, Chabanon G**

*Stenotrophomonas maltophilia* : analyse épidémiologique des souches cliniques isolées lors d'une enquête multicentrique. *Med Mal Infect* 1998;28:79-88

**[144] Nedelec A, Freney J.**

Enterocoque [En ligne]. Laboratoire Central de Microbiologie [cité le 12/02/2008]. Disponible sur l'URL : [www.microbe-edu.org](http://www.microbe-edu.org)

**[145] Nedelec A, Freney J.**

*Pseudomonas aregenosa* [En ligne]. Laboratoire Central de Microbiologie [cité le 12/02/2008]. Disponible sur l'URL : [www.microbe-edu.org](http://www.microbe-edu.org)

**[146] Nedelec A, Freney J.**

Staphylocoque aureus [En ligne]. Laboratoire Central de Microbiologie [cité le 12/02/2008]. Disponible sur l'URL : [www.microbe-edu.org](http://www.microbe-edu.org)

- [147] **Akamine M, Higa F, Arakaki N, Kawakami K, Takeda K, Akira S et al.**

Differential roles of Toll-like receptors 2 and 4 in in vitro responses of macrophages to *Legionella pneumophila*. *Infect Immun.* 2005; 73: 352-61

- [148] **Hurax JM.**

*Virologie* page (277-280). Geneviève Marcelin : Claire Deback ; 2006 – 2007

- [149] **Hurax JM, Agut H, Fillet AM, Calvez V, Thibault V, Gautheret A.**

*Virologie* page (215-216). Geneviève Marcelin : Claire Deback ; 2006 – 2007

- [150] **Hurax JM, Agut H, Fillet AM, Calvez V, Thibault V, Gautheret A.**

*Virologie* page (215-216). Geneviève Marcelin : Claire Deback ; 2006 – 2007

- [151] **Gary W.**

Transmission electron micrograph of adenovirus [En ligne].CDC [cité le 1981]. Disponible sur l'URL :

[http://phil.cdc.gov/PHIL/Images/08101998/00042/B82-0142\\_lores.jpg](http://phil.cdc.gov/PHIL/Images/08101998/00042/B82-0142_lores.jpg)

- [152] **Hurax JM, Agut H, Fillet AM, Calvez V, Thibault V, Gautheret A.**

*Virologie* page (96-97). Geneviève Marcelin : Claire Deback ; 2006 – 2007.

**[153] Tolo M, Edwin P.**

Cytomegalovirus [En ligne].CDC [cité le 1982 21 avril]. Disponible sur l'URL : [http : //This media comes from the Centers for Disease Control and Prevention's Public Health Image Library \(PHIL\), with identification number#958](http://This media comes from the Centers for Disease Control and Prevention's Public Health Image Library (PHIL), with identification number#958)

**[154] Huriaux JM, Agut H, Fillet AM, Calvez V, Thibault V, Gautheret A.**

*Virologie* page (155-156). Geneviève Marcelin : Claire Deback ; 2006 – 2007

**[155] Huriaux JM, Agut H, Fillet AM, Calvez V, Thibault V, Gautheret A.**

*Virologie* page (201-202). Geneviève Marcelin : Claire Deback ; 2006 – 2007

**[156] Bajolet O, Chippeaux-Hyppolite C.**

Rotavirus and other viruses of diarrhea. *Bull Soc Pathol Exot* 1998 ; 91 : 432-437

**[157] Williams FP.**

The observance of such particles gave the virus its name ('rota' being the Latin word meaning wheel). Bar = 100 nanometers [En ligne]. CDC [cité le 20/05/2008]. Disponible sur l'URL : <http://www.epa.gov/microbes/rota.html>

**[158] Raymond A. Zilinskas J.**

Virus de la fièvre hémorragique Ebola

*Biological Warfare: Modern Offense and Defense* (ISBN 978-1-55587-761-3)

**[159] David R, Franz J, Peter B, Jahrling J, Arthur M, Friedlander J, David J, Clain M, David L, Hoover J, Russell Bryne W, Julie A, Pavlin J, Christopher GW et Edward M. Eitzen Jr.**

« Clinical Recognition and Management of Patients Exposed to Biological Warfare Agents », *JAMA : the Journal of the American Medical Association*, vol. 278, n° 5, 1997 août 6 p. 399-411

**[160] Schwan RS.**

Virus de la fièvre hémorragique Ebola [En ligne]. une interview à la "SonntagsZeitung [cité le 26.10.2014]. Disponible sur l'URL :

[www.microbe-edu.org](http://www.microbe-edu.org)

**[161] Huraux JM, Agut H, Fillet AM, Calvez V, Thibault V, Gautheret A.**

*Virologie* page (137). Geneviève Marcelin : Claire Deback ; 2006 – 2007

**[162] Huraux JM, Agut H, Fillet AM, Calvez V, Thibault V, Gautheret A.**

*Virologie* page (138). Geneviève Marcelin : Claire Deback ; 2006 – 2007

- [163] **Peigue-Lafeuille H, Picornaviridae In, Huraux JM, Nicolas JC, Agut H, Peigue-Lafeuille H,**  
editors. *Traité de virologie médicale*. Paris : ESTEM-De Boeck  
Diffusion ; 2003.p. 389-406
- [164] **Edwin P, Ewing Jr.**  
Virus de l'immuno déficience humain [En ligne]. CDC [cité le 1985].  
Disponible sur l'URL : [http : // This media comes from the Centers for  
Disease Control and Prevention's Public Health Image Library \(PHIL\),  
with identification number#948](http://www.cdc.gov/nczod/lpd/hiv/images/948.jpg)
- [165] **[Huraux JM, Agut H, Fillet AM, Calvez V, Thibault V, Gautheret A.**  
*Virologie* page (165-166). Geneviève Marcelin : Claire Deback ; 2006 –  
2007
- [166] **Huraux JM, Agut H, Fillet AM, Calvez V, Thibault V, Gautheret A.**  
*Virologie* page (162-196). Geneviève Marcelin : Claire Deback ; 2006 –  
2007
- [167] **Huraux JM, Agut H, Fillet AM, Calvez V, Thibault V, Gautheret A.**  
*Virologie* page (180-181). Geneviève Marcelin : Claire Deback ; 2006 –  
2007
- [168] **Kittler R, Kayser M et Stoneking M.**  
« Molecular Evolution of *Pediculus humanus* and the Origin of  
Clothing »,  
*Current Biology*, vol. 13, n° 16,,2003 août 19 p. 1414-1417

**[169] Paediatr Child Health**

Les infestations par les poux de tête : Une mise à jour clinique [En ligne].ncbi [cité le novembre 2004] ; 9(9): 653–657. Disponible sur : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2724134/>

**[170] Ripault J, Buisson V, Sobaszek J, Kornabis J, Touche J, Gehanno M, Rysanek K.**

*SARCOPTES SCABIEI* (Gale) ; 2007 ; Rouen.Réseau inter-CHU financé par la Caisse Nationale de Retraite des Agents des Collectivités Locales ; 2007

**[171] Guyard A.**

La gale ; 26/01/2013 ; Université de Franche. Paris. Paris ;2013

**[172] Association française des enseignants de parasitologie et mycologie,**

*Gale ou scabiose* ; 2012 ; Paris. Association française des enseignants de parasitologie et mycologie ; 2012

**[173] Boye CS, Sow AI.**

Les infections nosocomiales : principaux agents responsables ; 2008 ; paris. **Boye CS, Sow AI.** ; 2008

**[174] Nedelec A, Picot S**

*Aspergillus* : diagnostic biologique ; 2008 ; Paris. Centre de Biologie et de Pathologie Nord ; 2008

- [175] **Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie**  
ANOFEL Aspergilloses et autres champignons filamenteux opportunistes ; 2014 ; Paris. Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie ; 2014
- [176] **NIH J.**  
Electron micrograph picture of *Aspergillus fumigates* [en ligne].Niaid [cite le 20/08/2008]. Disponible sur l'URL :  
<http://www.niaid.nih.gov/dir/labs/lci/aspergillus.gif>
- [177] **Tambe Y.**  
Microscopic image (100-fold magnification) of *Aspergillus niger*, grown on Sabouraud agar medium [En ligne].niaid [cite le 2 mai 2005].  
Disponible sur l'URL :  
<http://www.niaid.nih.gov/dir/labs/lci/aspergillus.gif>
- [178] **Tambe Y.**  
*Aspergillus nidulans* [En ligne].nciba [cite le 2010-08-16]. Disponible sur l'URL : <http://www.niaid.nih.gov/dir/labs/lci/aspergillus.gif>
- [179] **Lamoth F, Jaton K, Prod'homme G, Senn L, Bille J, Calandra T, et al.**  
Multiplex blood PCR in combination with blood cultures for improvement of microbiological documentation of infection in febrile neutropenia.  
*J Clin Microbiol* 2010;**48**:3510-6

**[180] Tambe's Y.**

File Microscopic image (200-fold magnification) of *Candida albicans* ATCC 10231, grown on cornmeal agar medium with 1% Tween80 [En ligne]. CDC [cité le 30 avril 2005]. Disponible sur l'URL :

**[181] Cornely OA, Bassetti M, Calandra T, Garbino J, Kullberg BJ, Lortholary O, et al.**

ESCMID\* guideline for the diagnosis and management of *Candida* diseases 2012 : non-neutropenic adult patients. *Clin Microbiol Infect* 2013;**18**(Suppl. 7):19?37

**[182] Bretagne S.**

Molecular detection and characterization of fungal pathogens.  
In: Persing DH, Tenover FC, Tang YW, Nolle FS, Hayden RT, van Belkum A, editors. *Molecular microbiology: diagnostic principles and practice*. Washington, DC: ASM Press; 2011. p. 655?68

**[183] Haley L.**

Photo Credit: Content Providers(s) [En ligne]. CDC [cite le 1969]. Disponible sur l'URL : [http : //](http://) This media comes from the Centers for Disease Control and Prevention's Public Health Image Library (PHIL), with identification number#3771

**[184] Larry K. Pickering MD, Carol JB, ,; David WK, , Sarah S. Long MD,**

*Cryptococcus neoformans* [En ligne]. CDC [cite le 20/08/2008]. Disponible sur l'URL : [http : //](http://) Committee on Infectious Diseases; American Academy of Pediatrics

## *Serment d'Hippocrate*

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
  - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
  - < وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جا علاصحة مريض هدي في الأول .
  - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
  - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
  - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
  - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
  - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
  - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
  - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 210

سنة: 2014

## الجوانب الميكروبيولوجية لعدوى المستشفيات

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: .....

من طرف

**السيد: هشام بناني**

المزاد في: 13 غشت 1989 بتازة

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية: الراكدة البومانية - الرشاشيات - البكتيريا متعددة المقاومة - CTINLS  
الإيبولا.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

|       |   |
|-------|---|
| رئيس  | السيد: ميمون زوهدي                          |
| مشرفة | أستاذ في علم الأحياء الدقيقة                |
|       | السيدة: سكينه الحمزاوي                      |
|       | أستاذة في علم الأحياء الدقيقة               |
|       | السيدة: سعيدة طلال                          |
|       | أستاذة في الكيمياء الحيوية                  |
|       | السيد: ياسين سخسوخ                          |
|       | أستاذ في علم الأحياء الدقيقة                |
| أعضاء | السيد: عبد القادر لعتريس                    |
|       | أستاذ في الصيدلة الغالبية والصيدلة الصناعية |
|       | السيد: أحمد كوزي                            |
|       | أستاذ في طب الأطفال                         |