



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE MARRAKECH

Année 2015

Thèse n°24

Bactériémies en réanimation: Epidémiologie, traitement et évolution.

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2015

PAR

Mr. **Mohammed EL BOUDERKAOUI**

Né le 09/03/1988 à Taroudant

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Bactériémie – Réanimation – Epidémiologie
Traitement – Evolution

JURY

Mr. **S.YOUNOUSS**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

PRESIDENT

Mr. **M. A. SAMKAOUI**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

RAPPORTEUR

Mme. **Z. AMRA**

Professeur agrégée d'Anesthésie Réanimation

Mme. **N. SORAA**

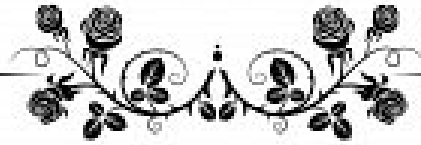
Professeur agrégée de Microbiologie

Mme. **G. ZAHLAN**

Professeur agrégée de Microbiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



إِقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ ۝ خَلَقَ الْإِنْسَانَ
مِنْ عَلَقٍ ۝ إِقْرَأْ وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ ۝ الَّذِي
عَلَّمَ بِالْقَلَمِ ۝ عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمْ ۝
صدقة الله العظيم



Serment d'hypocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

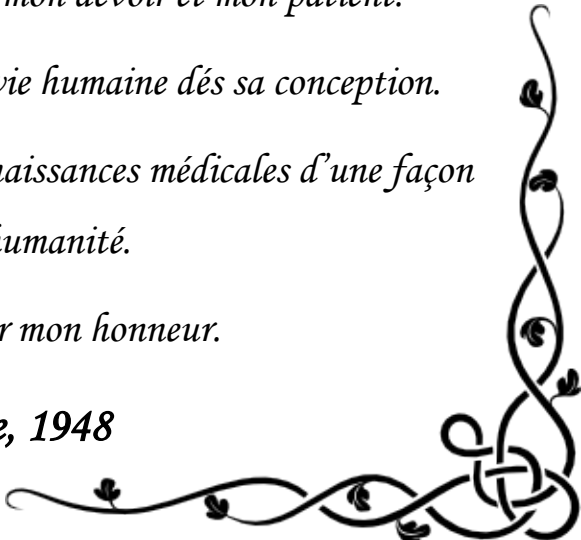
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire : Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen par Interim : Pr Ag Mohamed AMINE

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

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

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

PROFESSEURS AGRÉGÉS

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-reanimation	ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil (Militaire)	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino-laryngologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AIT AMEUR Mustapha (Militaire)	Hématologie Biologique	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique B

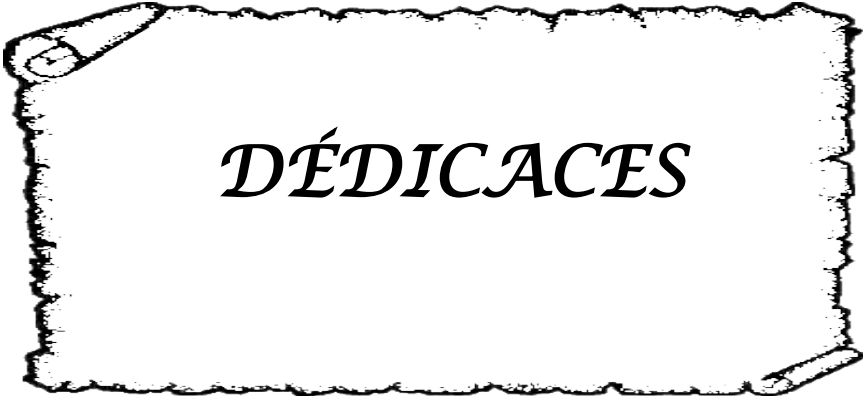
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie– obstétrique A	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT ESSI Fouad	Traumato– orthopédie B	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie– vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
AMINE Mohamed	Epidémiologie– clinique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie– réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo– phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KOULALI IDRISSI Khalid (Militaire)	Traumato– orthopédie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie – Virologie	KRIET Mohamed (Militaire)	Ophtalmologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique A	LAOUAD Inass	Néphrologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi (Militaire)	Chirurgie Générale
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo– phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique B	MOUFID Kamal(Militaire)	Urologie

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

PROFESSEURS ASSISTANTS

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

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



DÉDICACES

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut ...
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
L'amour, le respect, la reconnaissance.
Aussi, c'est tout simplement que :*



Je dédie cette thèse à ...

A mes tendres parents :

tenter de décrire mes sentiments envers vous serait obsolète, car aucun mot ne décrira jamais assez mon affection et ma fierté d'être votre fille.

A mes frères sœurs :

Abdlaḥ, ahmed, Aïcha, fatima et Meryem

A ma famille, toute ma famille...

A mes chers(es) amis (es)

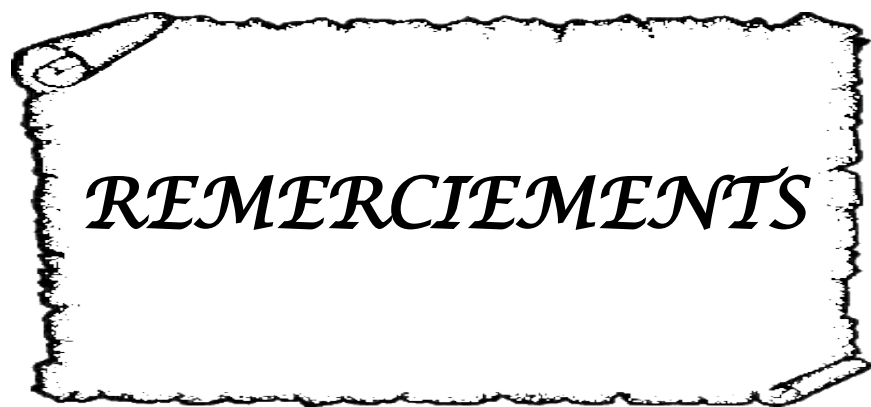
*Mes fidèles compagnes de longue date : solayman, mohamed, Ahmed, abdelḥamid, Sara, Meryem
pour tout le soutien que vous m'avez apporté durant toutes ces années.*

A Mr le professeur ABdennacer Samkaoui :

pour tous les efforts déployés à nous former, veuillez percevoir à travers ce travail, l'expression de ma profonde estime.

A la 12ème promotion des médecins internes et à tous les Amimiens.

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.



A notre maître et président de thèse: Pr Younouss Saïd

L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous, l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités.

Veuillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

**A mon maître et rapporteur de thèse: Pr Samkaoui Mohamed
Abdennasser**

Pour tous les efforts inlassables, et toute la patience que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré.

Pour toutes ces longues heures dépensées à m'expliquer, pour toutes ces informations si précieuses, gratuitement livrées.

Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines qui m'ont profondément émue resteront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de ma profession.

Le passage dans votre service, dont je garde les plus beaux souvenirs, était une source d'apprentissage inépuisable.

Ce fut pour moi, un honneur et un grand plaisir d'avoir préparé ma thèse sous votre guidance et nul mot ne qualifie ma gratitude.

Je vous prie de bien vouloir trouver dans ce travail le témoignage de ma reconnaissance et de mes sentiments les meilleurs.

A mon cher maître et juge de thèse: Amra ziadi

C'est pour moi un très grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury.

J'ai été impressionnée par vos compétences, vos qualités humaines ainsi que les efforts déployés à nous former.

Je vous prie de croire l'expression de mon profond respect et admiration.

A notre maître et juge de thèse: Zahlan ghizlan

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de
juger notre travail.*

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.

A notre maître et juge de thèse: Nabila Soraa

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre
thèse. Nous avons été impressionnés par votre amabilité, votre humilité et vos
compétences.*

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et considération.

A Madame le professeur Amina elkhayari

*L'aide que vous m'avez prodiguée, depuis que je vous connais, est inestimable à
mes yeux.*

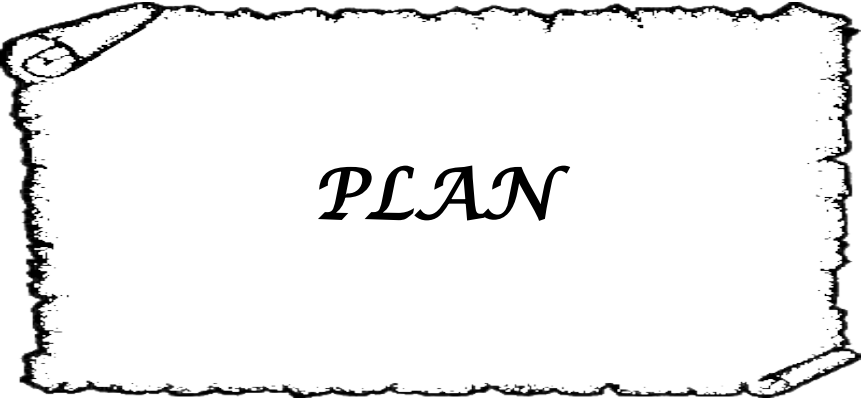
*Votre bienveillance, votre abnégation, et votre dynamisme spontané ne cessent
de m'inspirer.*

*En témoignage de l'affection et la grande estime que j'ai à votre égard, veuillez
accepter mon humble gratitude.*

ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

AMC	: Amoxicilline
AN	: Amikacine
APACH II	: Acute physiology and chronic health
BGN	: Bacille Gram négatif
BGP	: Bacille Gram positif
BN	: Bactériémie nosocomiale
BMR	: Bactéries ^[b1] ^[b2] ^[m3] multirésistantes
CIP	: Ciprofloxacine
Colim	: Colimicine
CTX	: Céfotaxime
CVC	: Cathéter veineux central
GN	: Gentamicine
IN	: Infection nosocomiale
IPM	: Imipénème
KF	: Céfalotine
KZ	: Ceftazidime;
PDP	: Prélèvement bronchique distal protégé
PIP	: Pipéracilline
SDMV	: Syndrome de défaillance multiviscérale
SIRS	: Syndrome de réponse inflammatoire systémique
SOFA	: Sequential Organ Failure Assessment
SCN	: Staphylocoque à coagulase négative
SXT	: Triméthoprimé-sulfaméthoxazole
TIC	: Ticarcilline
TZP	: Pipéracilline-Tazobactam

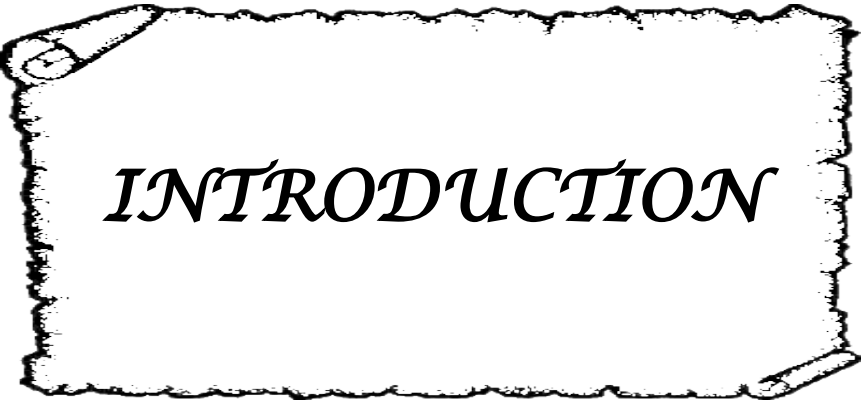


PLAN

INTRODUCTION	1
MATÉRIELS & MÉTHODES	3
I.MATERIEL	4
II. Méthodes d'étude	4
1. Recueil de données	4
2. les éthodes statistiques	6
RÉSULTATS	7
I. INCIDENCE	8
II. Les caractéristiques des patients	8
1. Âge :	8
2. Sexe :	9
3. Antécédents des patients	10
4. Motifs d'hospitalisation	10
5. la gravité de la pathologie d'admission	11
6. L'utilisation de dispositifs invasifs	11
7. Le délai admission– bactériémie	12
8. Profil bactériologique des hémocultures	12
9. Les autres examens bactériologiques positifs	14
10. La résistance aux antibiotiques	17
11. Traitement antibiotique	18
12. Durée d'hospitalisation	20
13. Durée de traitement	20
14. Les complications	21
15. Mortalité	21
III. Analyse statistique	22
1. Analyse uni variée	22
2. Analyse multi variée	24
DISCUSSION	25
Rappel	26
I. DEFINITION DES ETATS INFECTIEUX	26
II. Bactériémies	27
1. Définitions	27
2. Diagnostic bactériologique des bactériémies	29
3. Critères diagnostiques des bactériémies	32
III.LES PRINCIPALES INFECTIONS NOSOCOMIALES A L'ORIGINE DES BACTERIEMIES ACQUISES EN REANIMATION	33

1. Répartition des infections nosocomiales selon les services	33
2. Répartition des infections nosocomiales dans les unités de réanimation	34
IV. les bactériémies acquises en réanimation	37
1. aspects épidémiologiques	37
2. Aspects microbiologiques	38
3. Pronostic	38
4. les facteurs influençant la mortalité	38
V. Les principaux germes à l'origine de bactériémie en réanimation	39
1. Les bactéries Gram négatif (BGN)	39
2. Les Cocci gram positif:	42
3. Les Anaérobies :	
VI. Les antibiotiques et mécanismes de résistance bactérienne	43
1. Les antibiotiques	43
2. Résistance bactérienne aux antibiotiques	43
DISCUSSION	50
I. L'incidence	53
II. les caractéristiques des patients :	53
1. Âge et sexe	55
2. Antécédents et motifs d'hospitalisation	55
III. Les portes d'entrées	55
IV. Le délai admission- bactériémie	56
V. Le profil bactériologique	57
VI. Le profil de résistance :	57
VII. Les facteurs de risque	59
1. Les facteurs liés aux patients	61
2. Les facteurs liés au traitement	62
3. Les facteurs liés au micro-organisme	63
VIII. Traitement des bactériémies	63
1. Critères de choix d'un antibiotique	63
2. Association d'antibiotiques	64
3. La durée de traitement	65
4. Les complications	66
5. L'évolution	68
IX. Prévention	69

1. Mise en place d'indicateurs de résultats	70
2. Mise en place d'indicateurs de moyens	70
3. Définition du retour des résultats aux équipes de soins	72
CONCLUSION	75
ANNEXES	77
RÉSUMÉS	82
BIBLIOGRAPHIE	87



INTRODUCTION

L'infection nosocomiale (IN) en réanimation se définit comme une infection contractée dans un service de réanimation, alors qu'elle n'était ni présente, ni en incubation à l'admission. Un délai d'au moins 48 heures entre l'admission et l'état infectieux est retenu. [1]

L'incidence globale des IN dans les unités des soins intensifs est de 6,9 à 19,9 % des patients hospitalisés [2] et varie grandement d'un secteur hospitalier à l'autre aussi bien par sa fréquence que par sa localisation.

Au Maroc la lutte contre ces infections a commencé à susciter l'intérêt au cours de ces dernières années et certains hôpitaux ont développé leur propre programme [3]. Ainsi, une première enquête nationale sur les infections nosocomiales a été menée en 1994 et a révélé un taux de prévalence de 14 % [4].

Parmi les infections nosocomiales, les bactériémies acquises en réanimation constituent la deuxième infection la plus fréquente en réanimation derrière les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique [5-7]. Ce sont des infections dont le profil bactériologique a beaucoup varié ces dernières années. L'émergence de souches multirésistantes dans les services de réanimation, et les difficultés thérapeutiques qui en découlent, participent à l'aggravation du pronostic de ces infections [2].

Les objectifs de notre travail est d'étudier les aspects épidémiologiques, évolutifs et thérapeutiques des bactériémies acquises au service de réanimation polyvalente du centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech.

*MATÉRIELS
&
MÉTHODES*

I. MATERIEL :

- Lieu de l'étude : service de réanimation polyvalente du CHU MOHAMED VI de Marrakech:
Le service de réanimation polyvalente comporte 10 lits. C'est un service qui reçoit :
 - Les patients hospitalisés dans d'autres services, et ayant présentés une aggravation,
 - Les patients qui nécessitent une réanimation en post opératoire,
 - Les malades venant de l'extérieur de l'hôpital après stabilisation au niveau de service d'accueil des urgences.
- Période de l'étude : Nous avons réalisé notre travail sur une période de 18 mois du premier Janvier 2012 au 30 juin 2013.
- Type de l'étude : étude prospective descriptive
- Critères d'inclusion : On a inclus dans l'étude les patients ayant présenté au moins 48heures après leur admission en réanimation un syndrome infectieux sévère et chez qui au moins une hémoculture a été réalisée.
- Critères d'exclusions : on a exclu les hémocultures jugées contaminées après confrontation clinique et biologique.

II. Méthodes d'étude :

1. Recueil de données

Différents paramètres étaient recueillis pour chaque patients en se basant sur la fiche d'exploitation (Annexe 1) :

- ❖ L'âge et le sexe

- ❖ Le motif d'hospitalisation
- ❖ Les scores de gravités : deux scores de gravités ont été calculés pour chaque patient, un à l'admission et l'autre 24h et 48h après :

APACH II: acute physiology and chronic health evaluation

SOFA: sepsis related organ failure assessment

- ❖ Les données bactériologiques
 - ✓ Hémoculture: Dans notre étude, le diagnostic de la bactériémie est posé devant la positivité d'au moins une hémoculture.
 - ✓ Les hémocultures étaient réalisées par prélèvement de 10 ml de sangensemencé dans deux flacons aérobies.
 - ✓ Les prélèvements ont été réalisés par ponction veineuse au niveau du pli du coude ou de la veine fémorale et parfois au niveau du cathéter veineux central.
 - ✓ Les hémocultures étaient réalisées chaque fois qu'une bactériémie est suspectée chez les patients présentant un syndrome infectieux.
 - ✓ Ainsi nous avons noté :
 - Le ou les germes retrouvés
 - L'antibiogramme de chaque germe isolé
 - Le nombre d'hémocultures positives

En plus des hémocultures, plusieurs prélèvements étaient réalisés en fonction de la porte d'entrée suspectée :

- ECBU : Examen cytbactériologique des urines
- PDP : prélèvement distal protégé
- Prélèvement au niveau du site opératoire : quand il y'a des stigmates d'infection du site opératoire
- Ablation du cathéter central avec étude bactériologique du bout distal
- Les autres prélèvements en fonction de chaque patient.

❖ Le délai admission- bactériémie: défini par l'intervalle entre l'admission et la première hémoculture positive.

❖ les données thérapeutiques:

Nous avons précisé:

- Le nombre de malades ayant reçu le traitement antibiotique probabiliste.
- Les molécules d'antibiotiques utilisées dans le traitement probabiliste.
- Les malades nécessitant l'adaptation de l'antibiothérapie et les molécules utilisées.

❖ les données évolutives

➤ la gravité de la bactériémie évaluée par la recherche de complications :

Choc septique, SDRA, SDMV...

➤ la durée de séjour en réanimation

➤ la mortalité

2. les méthodes statistiques

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS version 19.0.

Les variables quantitatives étaient exprimées en moyenne et en écart-type de la moyenne et les variables qualitatives en nombre *n* et en pourcentage. Les variables qualitatives étaient comparées à l'aide du test Khi 2 ou par le test exact de Fischer en cas de faiblesse des effectifs.

Les variables quantitatives étaient comparées par le test *t* de *Student* ou le test de *Mann Whitney*.

Une analyse multivariée était effectuée selon le modèle de Cox afin de définir les facteurs pronostiques indépendants de la survie. Les variables introduites dans ce modèle étaient celles dont l'analyse uni-variée avait montré une valeur de $p \leq 0,25$.

Une analyse de régression logistique pas à pas a été effectuée afin de définir les facteurs prédictifs du décès. Le seuil de signification utilisé était : $p \leq 0,05$.

RÉSULTATS

Les résultats sont répertoriés de façon descriptive puis étudiés de façon analytique.

I. INCIDENCE

Durant la période d'étude, 456 patients ont été hospitalisé pendant plus de 48 heures dans le service de réanimation :

- Quatre-vingt-seize prélèvements pour hémoculture ont été réalisé, dont seulement 35 étaient revenus positifs.
- Trente-trois hémocultures étaient retenues comme témoins d'une bactériémie vraie, donnant un taux de positivité des hémocultures à 36,4%.(Figure1).
- Le taux d'incidence de bactériémie vraie était de 7,7 % pour cent admissions.

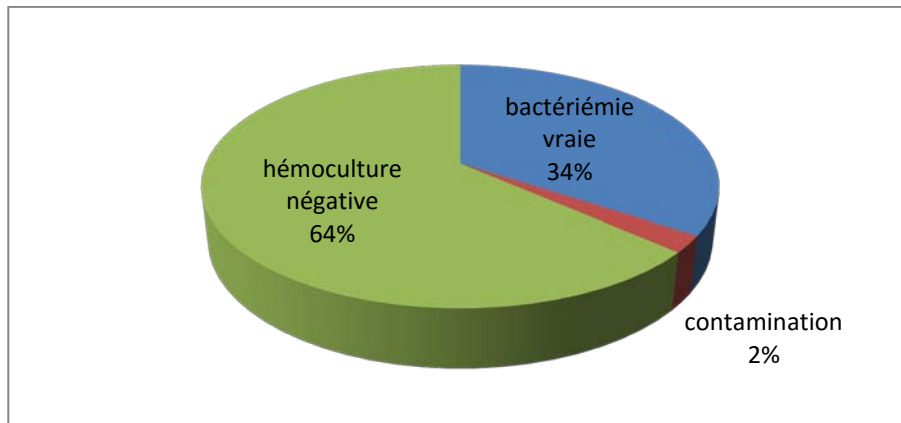


Figure 1: Les résultats des hémocultures réalisées

II. Les caractéristiques des patients

1. Âge :

L'âge moyen des patients était de 33,83 ($\pm$ 14,56) ans, avec des extrêmes allant de 15 à 76 ans. (Figure 2).

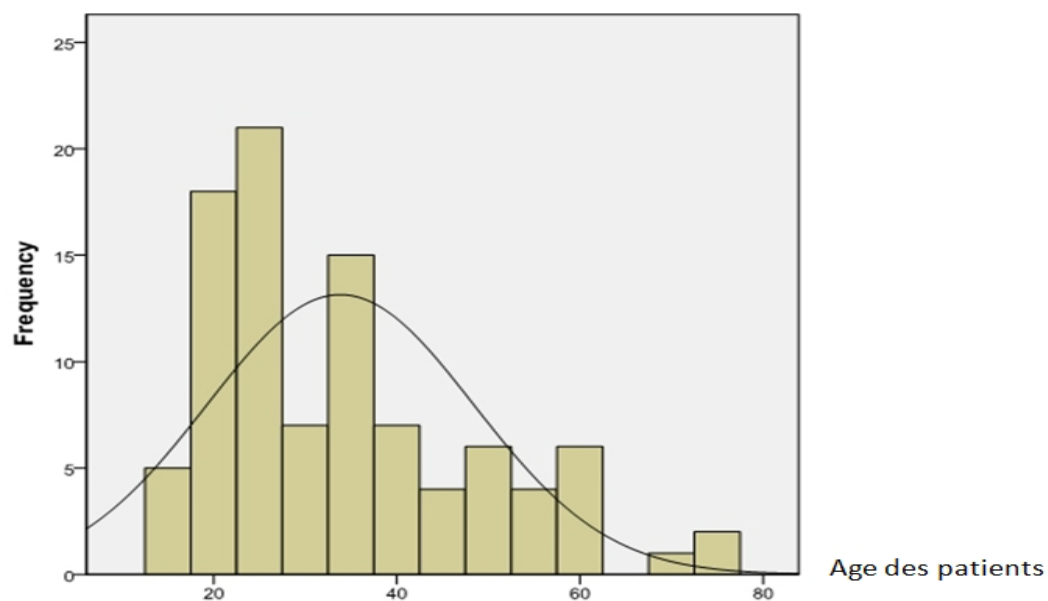


Figure 2 : Profil des patients selon l'âge.

2. Sexe :

Onze patients étaient de sexe féminin (25%) contre vingt-deux de sexe masculin soit (75%), donnant un sex-ratio = 3 (Figure 3).

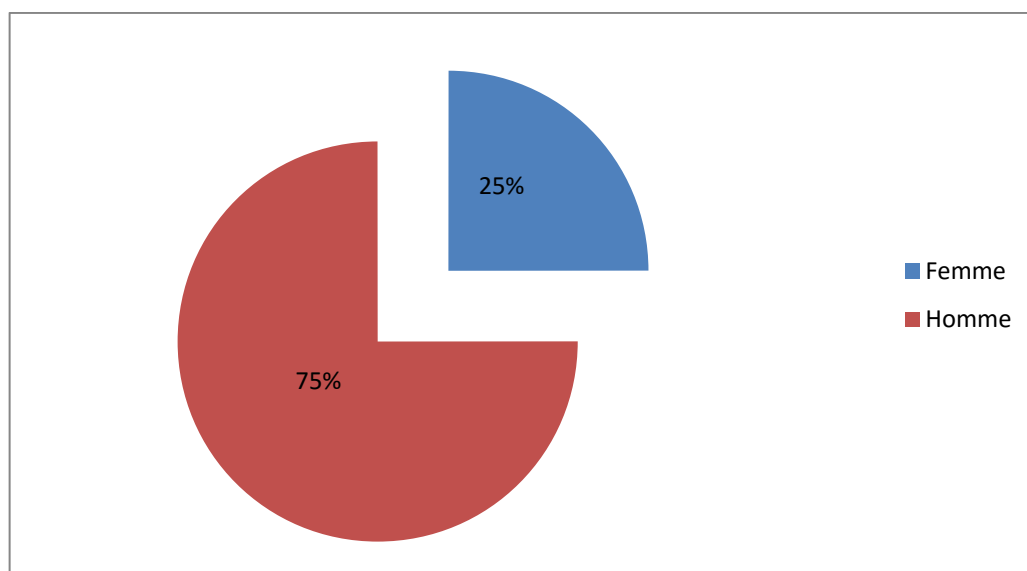


Figure 3: Répartition des patients selon le sexe

3. Antécédents des patients

La majorité des patients (73%) n'avaient pas d'antécédents pathologiques particuliers.
(Figure 4)

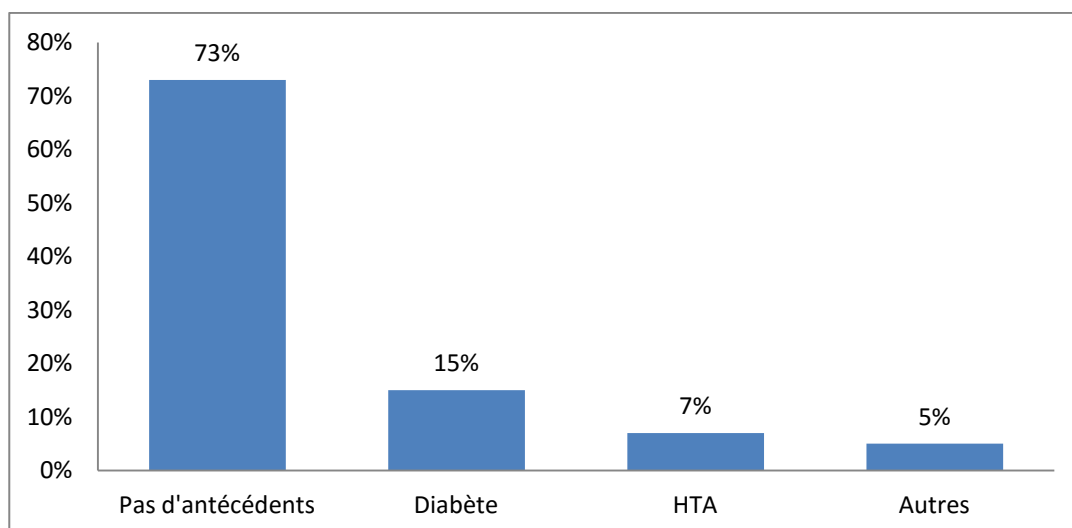


Figure 4: Les antécédents des patients

4. Motifs d'hospitalisation

Dans notre série, le motif d'hospitalisations le plus fréquent était la pathologie traumatique avec un pourcentage de 68 %, suivi par la pathologie médicale (22 %) et ensuite, les causes toxiques (2,1%). (Tableau I)

Tableau I : répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

Motifs d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage (%)
Pathologie traumatique	63	68
Poly traumatisme	34	36,6
Traumatisme crânien	27	29
Traumatisme thoracique grave	2	2,2
Pathologie neurologique	14	15
Pathologie infectieuse	6	7
Autres	17	10
Total	96	100

5. la gravité de la pathologie d'admission :

Deux scores de gravité étaient calculés : APACH II et SOFA pour évaluer la gravité.
(Tableau II)

Tableau II : Résultats des scores de gravités

Score de gravité	Médiane	Max	Min
SOFA	7	18	2
APACH II	11	24	4

6. L'utilisation de dispositifs invasifs

La majorité des patients avaient au moins un dispositif invasif. Ainsi, 90% des patients étaient sous ventilation mécanique, 93% avaient une sonde urinaire et 92% avaient un cathéter veineux central. (Figure 5)

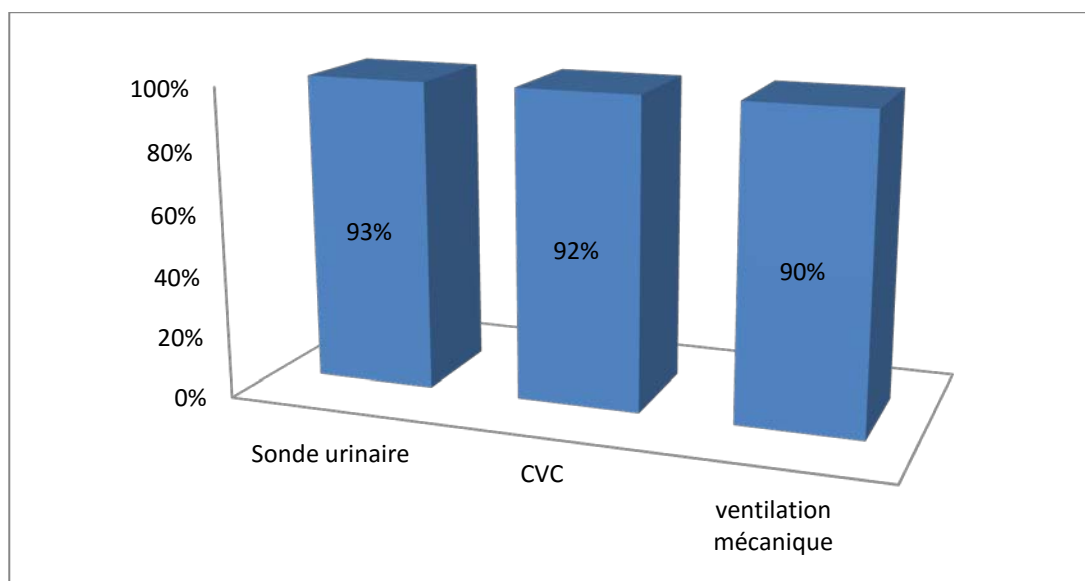


Figure 5 :L'utilisation des dispositifs invasifs (CVC : cathéter veineux central)

7. Le délai admission- bactériémie

Dans notre série le délai moyen entre l'admission des patients et la survenue de la bactériémie était de $6,89 \pm 4,6$ jours avec des extrêmes allant de 2 à 23 jours.

8. Profil bactériologique des hémocultures :

8-1 Les germes isolés dans les hémocultures :

Dans notre série 96 patients avaient présenté un syndrome infectieux sévère avec réalisation des hémocultures.

Trente-cinq hémocultures étaient positives (36,5%) contre 61 négative (63,5%). (Tableau III).

Tableau III : le taux de positivité des hémocultures

Hémoculture	Effectifs	Pourcentage
Positive	35	36,5
Négative	61	63,5
Total	96	100

Les hémocultures ont permis l'isolement des bacilles gram négatif (BGN) dans 86% des cas et les Cocci gram positif dans 14 % des cas. (Figure 6).

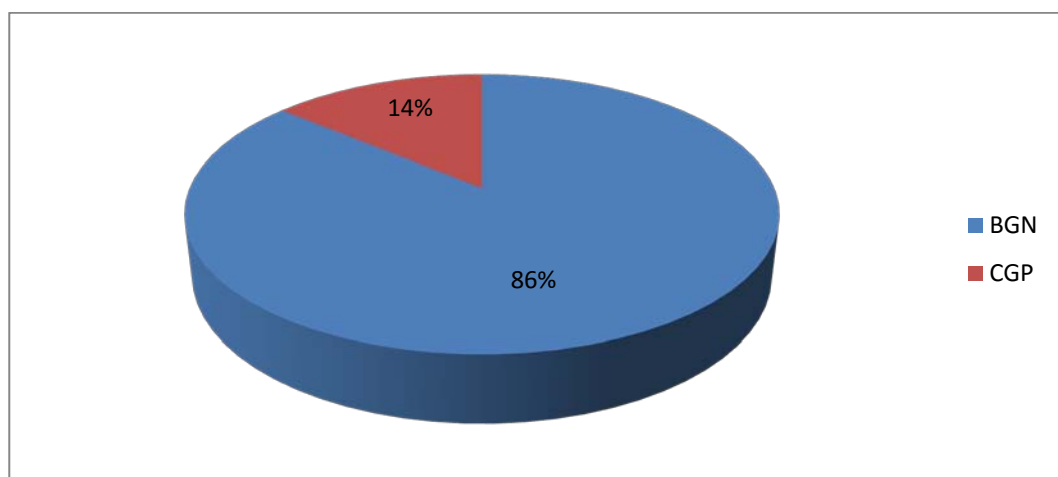


Figure 6: Répartition des germes isolés selon la coloration de Gram

Parmi les bacilles gram négatif le germe occupant la première place était le *Klebsiella pneumoniae* qui est responsable de 40% des épisodes de bactériémie. En seconde position, on trouve l'*Acinetobacter baumannii* isolé chez 15% des malades. En troisième position, on trouve le *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* et l'*Enterobacter cloacae* qui étaient responsables chacun de 9% des bactériémies. (Tableau IV).

Tableau IV: répartition des germes isolés dans les hémocultures.

Germes	Nombre	Pourcentage (%)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	14	40
<i>Acinetobacter baumannii</i>	4	15
<i>Enterobacter cloacae</i>	3	9
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	9
<i>Escherichia coli</i>	3	9
<i>Morganella morganii</i>	2	6
<i>Klebsiella ocytoca</i>	1	3
<i>Staphylocoque aureus</i>	2	6
<i>Staphylocoque hominis</i>	1	3
Total	33	100%

8-2 Les portes d'entrée :

La porte d'entrée était précisée chez 20 patients (57%) ayant une hémoculture positive, chez les treize malades restant la porte d'entrée n'était pas identifiée (43%).

Les bactériémies étaient secondaires dans 45,8% des cas. L'origine pleuro-pulmonaire était retrouvée chez 9 malades soit dans 25,7% de toutes les bactériémies. L'origine urinaire était retrouvée chez 7 malades soit dans 20% de cas. Dans 11% des cas, la bactériémie était liée au cathéter veineux central. (Figure 7).

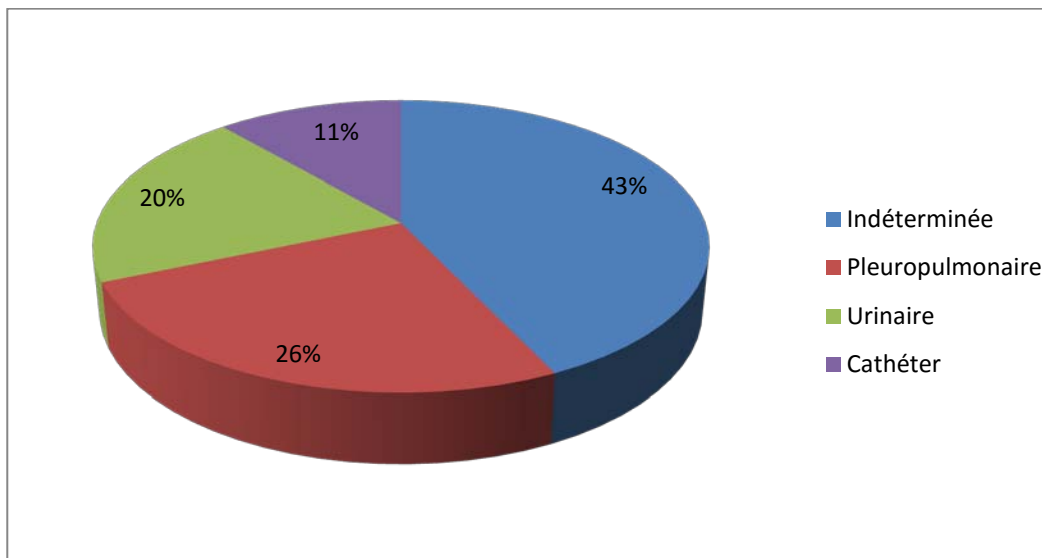


Figure 7 : Les portes d'entrées des bactériémies

9. Les autres examens bactériologiques positifs

9-1 Prélèvement distal protégé (PDP) :

Le PDP était positif dans 46,9%, 45 des 96 patients bénéficiés des hémocultures. Seulement 6 patients parmi les 35 qui ont présentés une bactériémie avaient un PDP positif soit 17,2%.

Le tableau suivant montre les différents germes retrouvés ainsi que le nombre de malades pour chacun des germes isolés. (Tableau V).

Tableau V :profil microbiologique des germes isolés par PDP.

Germes	Nombre de malades	Pourcentage
<i>Acinetobacter baumannii</i>	10	28,5
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5	14,3
<i>Staphylocoque aureus</i>	1	2,85
<i>Morganella morganii</i>	1	2,85
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	11,42
<i>Escherichia coli</i>	1	2,85
<i>Providencia stuartii</i>	1	2,85
<i>Acinetobacter baumannii + S. aureus</i>	2	5,7
<i>Acinetobacter baumannii+ Klebsiella pneumoniae</i>	4	11,42
<i>Acinetobacter baumannii+ Klebsiella ocytoa</i>	1	2,85
<i>Staphylocoque aureus+ Klebsiella pneumoniae</i>	1	2,85
Stérile	4	11,56%

9-2 Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :

Huit patients parmi les 96 avaient un ECBU positif soit 24,8% des cas.

Parmi ces 8 patients, sept avaient une hémoculture positive soit 20% des malades (figure 8).

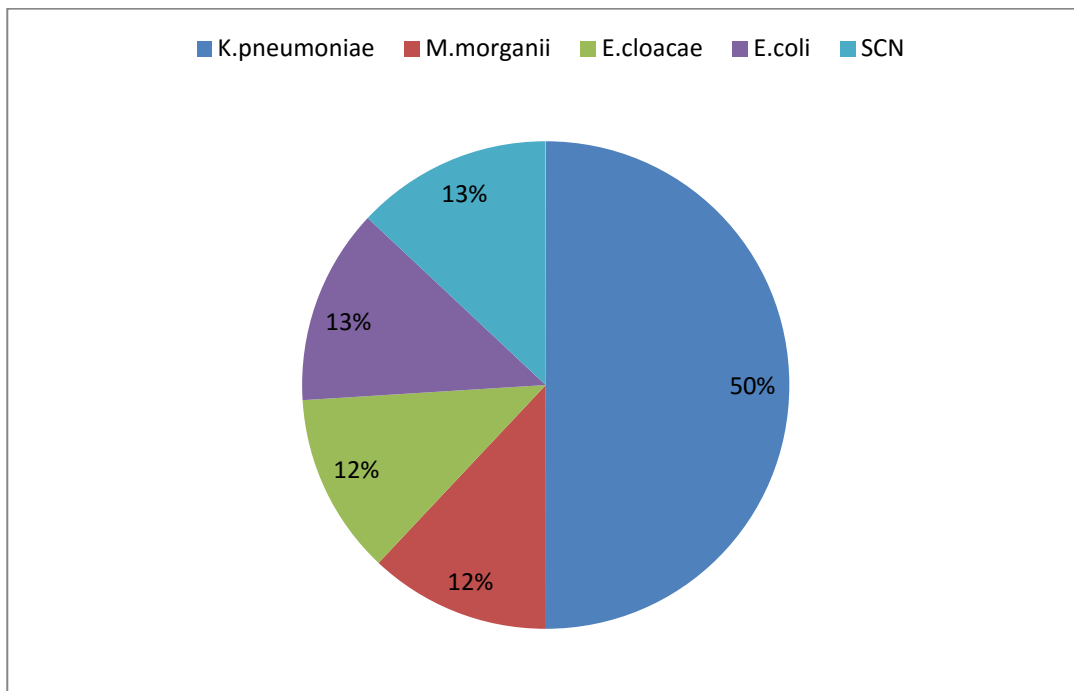


Figure 8: Répartition des germes isolés à L'ECBU

9-3 Les cathéters veineux centraux

Quatre patients parmi les 35 avaient une culture de cathéter positive soit 11%. (Figure 9).

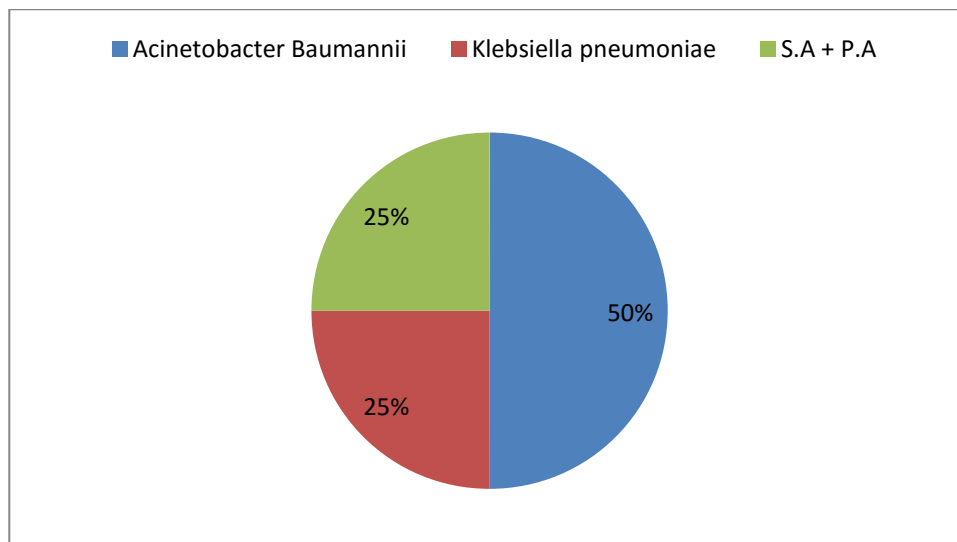


Figure 9 : Répartition des germes isolés dans les CVC (S.A : *Staphylocoque aureus* ; P.A : *Pseudomonas aeruginosa*)

10. La résistance aux antibiotiques

Tous les isolats de *Staphylococcus aureus*, étaient sensibles à la méticilline. Aucun isolat de staphylocoque n'avait une sensibilité diminuée aux glycopeptides.

Les isolats d'entérobactéries présentaient des taux élevés de résistance, la résistance aux céphalosporines de troisième génération était de 73,9 %, il en est de même pour la ciprofloxacine avec un pourcentage de 47,8%. (Figure 10,11).

Les isolats d'*Acinetobacter baumannii* présentaient une forte résistance aux carboxypénicillines et aux céphalosporines de troisième génération. La résistance à l'imipénème et à la ciprofloxacine était de 100 %. La résistance à l'amikacine était de 51,9 %.

Aucune souche de *Pseudomonas aeruginosa* n'était résistante à la ceftazidime et à l'imipénème. (Figure 13).

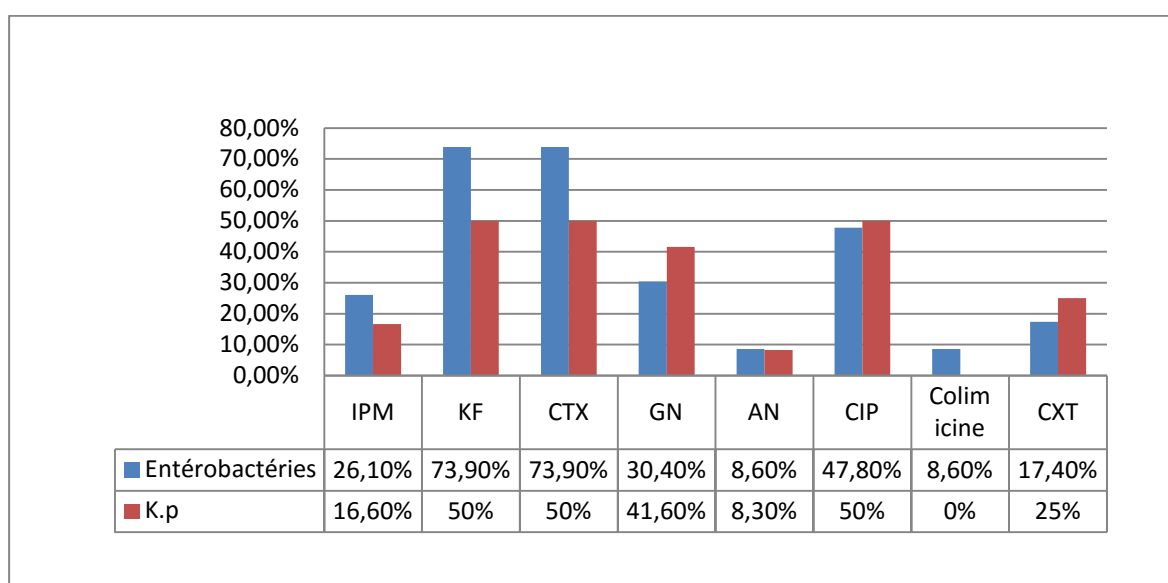


Figure 10 : Profil de résistance des entérobactéries

(IPM :Imipénème ;KF: Céfalotine; CTX: Cefotaxime GN: Gentamicine; AN: Amikacine; CIP: Ciprofloxacine; SXT:Triméthoprimé-Sulfaméthoxazole, *K.p* : *Klebsiella pneumoniae*)

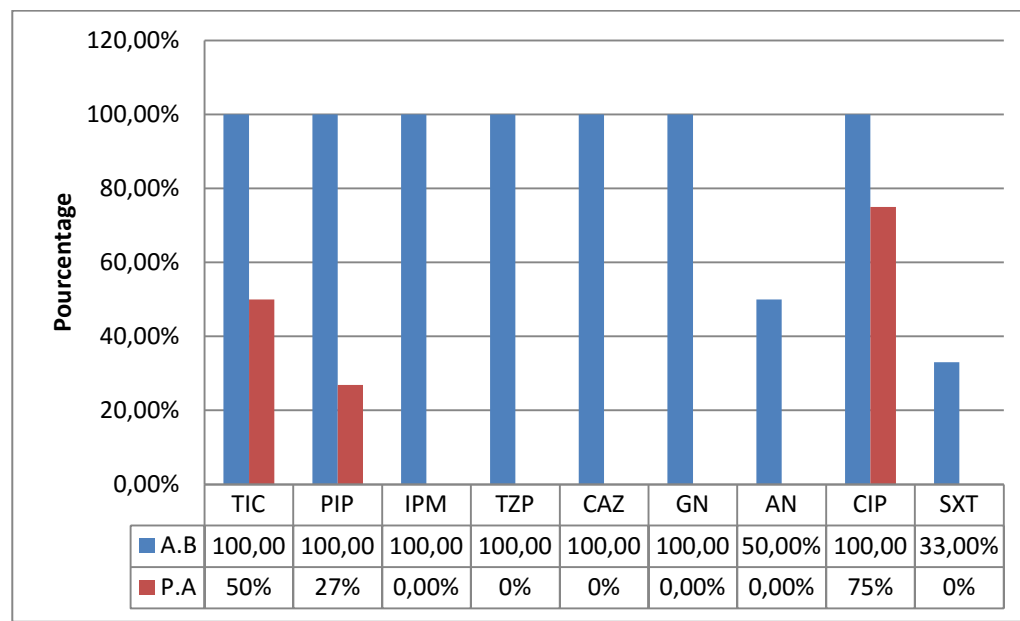


Figure 11 : Profil de résistance de A.B (*Acinetobacter baumannii*) et du P.A (*Pseudomonas aeruginosa*)

(TIC : Ticarcilline ;PIP : Pipéracilline IPM : Imipenème ;KZ: Ceftazidime; GN: Gentamicine; AN: Amikacine; CIP: Ciprofloxacin; SXT:Triméthoprim-Sulfaméthoxazole)

11. Traitement antibiotique

Dans notre série, l'antibiothérapie probabiliste était démarrée chez tous les patients.

L'association de la Lévoﬂoxacin et de la gentamicine était utilisée chez 48,% des cas, suivi par l'association ceftriaxone gentamicine dans 22% des cas, et en dernier lieu l'association ceftriaxone amikacine dans 9% des cas. (Figure 14).

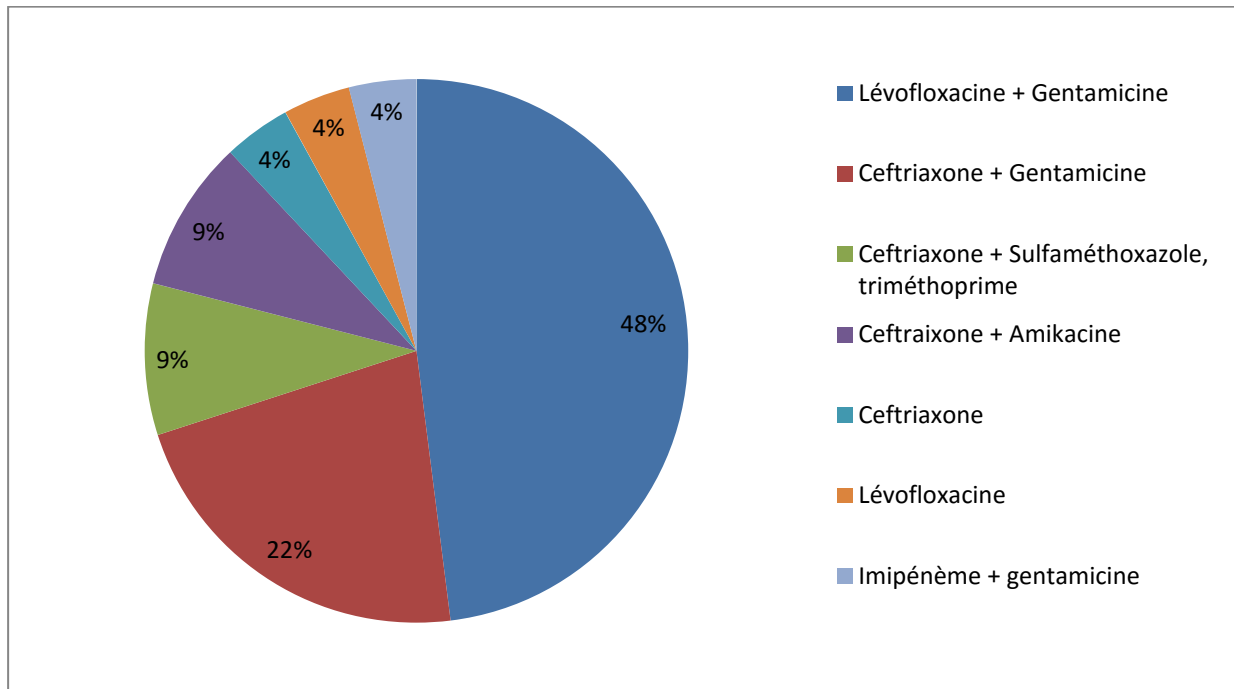


Figure 14 : Familles des antibiotiques utilisées dans l'antibiothérapie probabiliste

Après les résultats de l'antibiogramme, le traitement antibiotique probabiliste s'est avéré non adapté dans 51.6% des patients.

Après l'antibiogramme les antibiotiques les plus utilisés étaient l'association colimycine/ amikacine dans 33,3% des cas, suivi par la colimycine seule dans 14,8 % des cas. L'association Lévoﬂoxacine/l'Amikacine était utilisé dans 11 %, et l'association colimycine/amikacine/ triméthoprim-sulfaméthoxazole dans 7,4% dans des cas. (Figure 15).

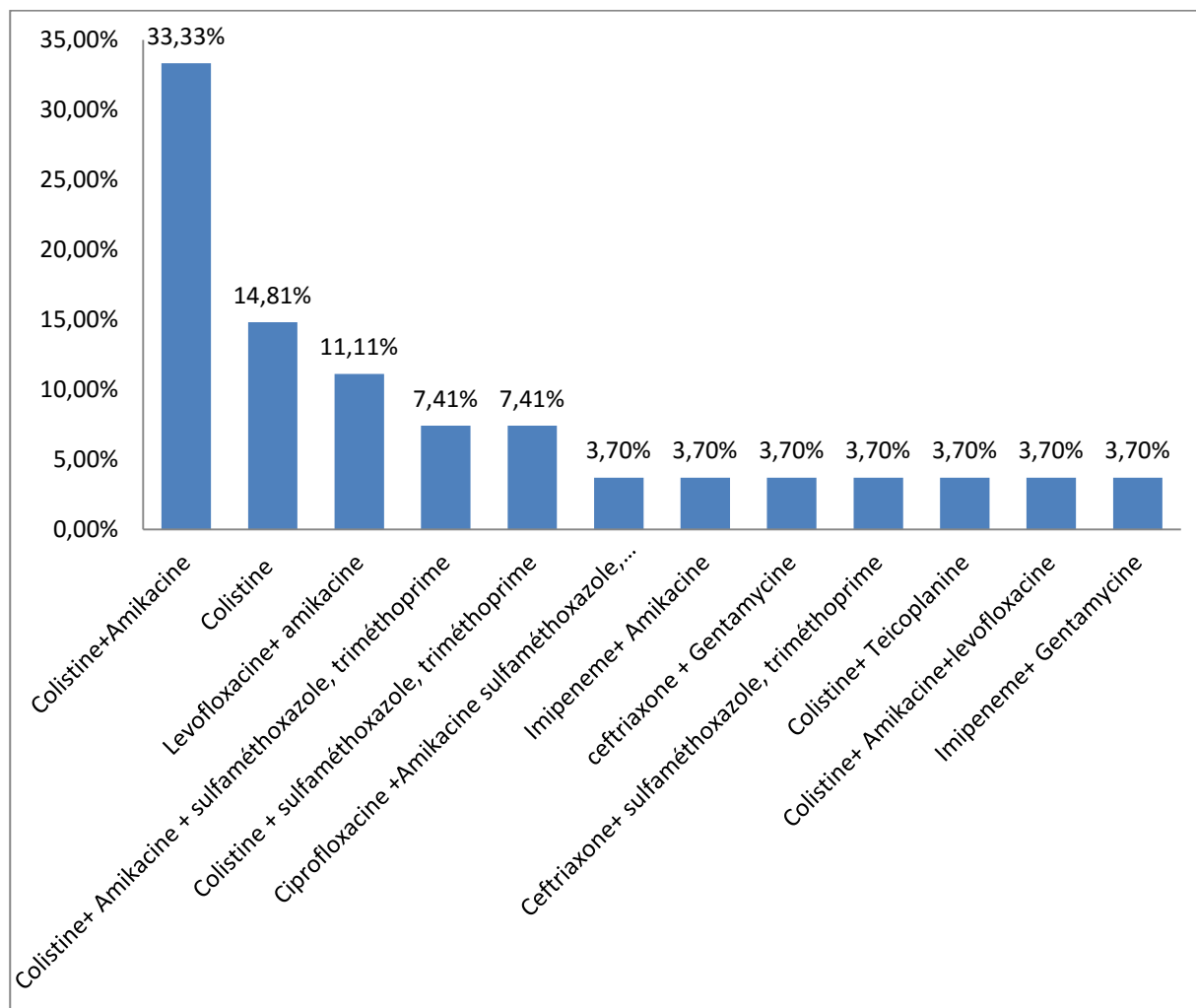


Figure 15 : Familles des antibiotiques utilisées après l'antibiogramme

12. Durée d'hospitalisation :

Dans notre travail, la durée moyenne d'hospitalisation était de 19 jours avec des extrêmes allant de 2 à 81 jours.

13. Durée de traitement

La durée moyenne de traitement est de 10 jours avec un maximale de 15 jours.

14. Les complications :

Dans notre travail, les complications les plus fréquemment observées chez les patients étaient le choc septique et le SDRA. Ainsi, chez (46%) des cas la bactériémie s'est compliquée de choc septique et 26,% avaient développé un SDRA puis un choc septique.(Figure 16).

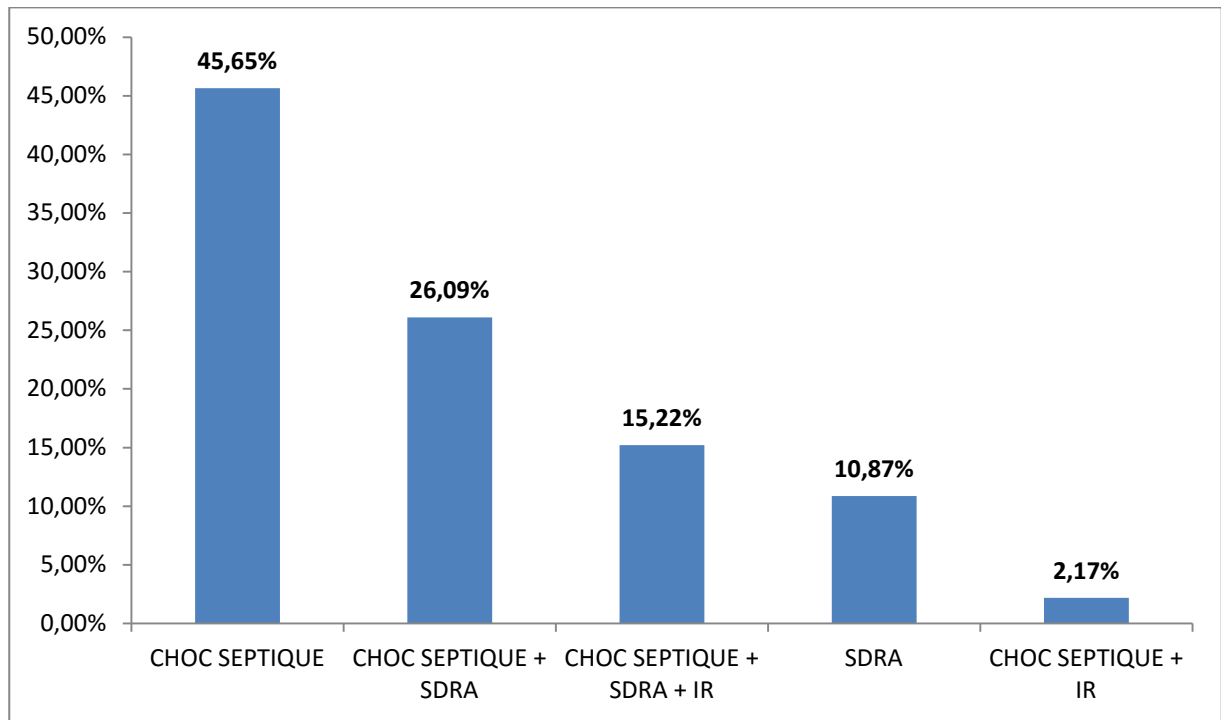


Figure16 : Les complications des bactériémies

15. Mortalité :

La mortalité globale des patients bactériémiques était de 65,7%. (Figure 17).

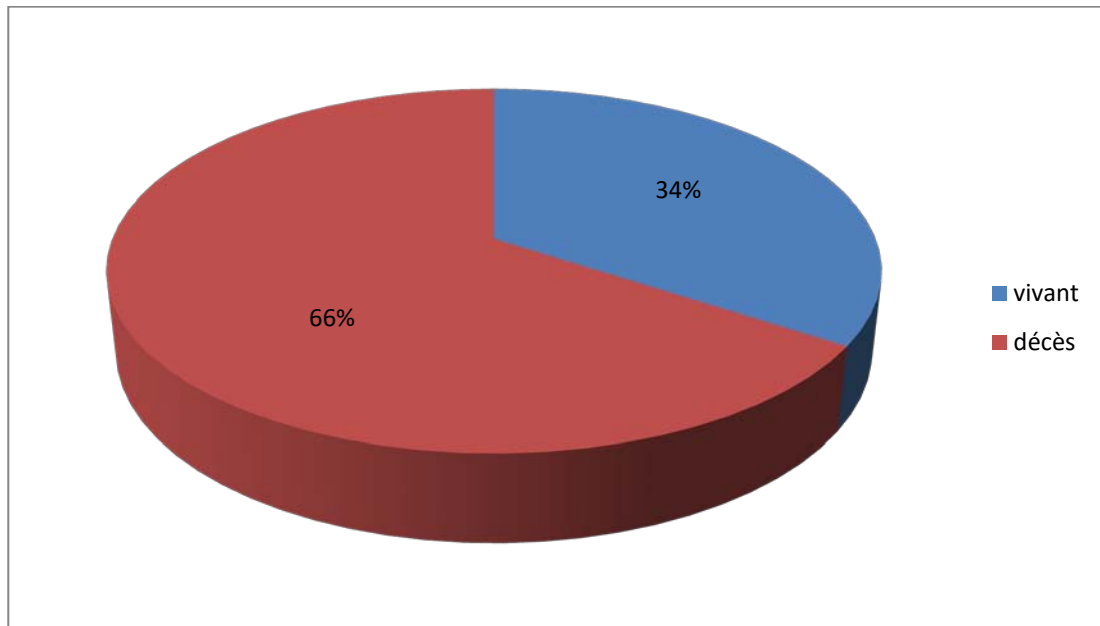


Figure 17 : Le taux de mortalité

III. Analyse statistique

1. Analyse uni variée

1-1 Comparaison des variables quantitatives (tableau VI).

- L'âge : On n'a pas trouvé de différence significative entre les survivants par rapport aux décédés avec respectivement $30,44 \pm 10,64$ ans et $43,72 \pm 15,53$ ans ($P= 0,13$)
- Le score APACH II : On n'a pas trouvé de différence significative entre les décédés par rapport aux survivants avec respectivement $11,28 \pm 3,54$ et $11 \pm 3,08$ de valeur moyenne. ($P=0,77$).
- Le score SOFA : le score SOFA n'était pas significatif avec $8,33 \pm 3,02$ pour les survivants et $7,5 \pm 2,27$ pour les décédés ($P=0,24$).

- La durée d'hospitalisation : était significativement supérieur chez les patients survivants par rapport aux patients décédés avec respectivement $30,56 \pm 18,83$ et $14,58 \pm 9,54$ ($P = 0,00$).

Tableau VI: comparaison des facteurs de risques(variables quantitatives)

Variable	Survivant	Décès	P
Age	$30,44 \pm 10,64$	$34,72 \pm 15,53$	0,13
APACH	$11,00 \pm 3,08$	$11,28 \pm 3,54$	0,77
SOFA	$8,33 \pm 3,02$	$7,51 \pm 2,27$	0,24
Durée d'hospitalisation	$30,56 \pm 18,83$	$14,58 \pm 9,54$	0,000

1-2 Les variables qualitatives à l'analyse uni-variée

À l'analyse uni-variée des variables qualitative, aucune variable n'était statistiquement significative. (Tableau VII).

Tableau VII : Études des facteurs de risques(variables qualitatives)

Variables	Modalités	Evolution		P
		Survivant	Décès	
Sexe	Femmes	36,4% (8)	63,6% (14)	0,23
	Hommes	23,6% (17)	76,4% (55)	
Ventilation mécanique	OUI	27,4% (23)	72,6% (61)	0,9
	NON	0,0% (0)	100,0% (1)	
Cathéter veineux central	OUI	27,9% (24)	72,1% (62)	0,9
	NON	0% (0)	100,0% (1)	
Hémocultures	POSITIVES	30,3% (10)	69,7% (23)	0,55
	NEGATIVES	24,6% (15)	75,4% (46)	

2. Analyse multi variée

L'analyse multi variée avait trouvé que l'existence d'un score de SOFA et APACH II élevé et la présence d'un cathéter veineux central étaient des facteurs de mauvais pronostic indépendants des bactériémies en réanimation. (Tableau VIII).

Tableau VIII : Facteurs indépendants de mortalité des bactériémies

Variables	β	OR	IC pour OR 95%	P
APACHE	0,134	1,143	(1,02-1,27)	0,017
SOFA	-0,155	0,856	(0,73-0,99)	0,046
CVC	2,300	9,977	(1,11-88,99)	0,039

β : constante, χ^2 : Wald, p: degré de signification du test de Wald, OR: Odds Ratio: rapport de cote, IC: intervalle de confiance

DISCUSSION

Rappel

I. DEFINITION DES ETATS INFECTIEUX:

Le terme sepsis correspond à une entité clinico-biologique complexe, dont les limites sont floues, mais permet grâce, à des définitions consensuelles, d'étudier diverses formes d'infections selon leurs retentissements systémiques et leurs gravités [8].

- ❖ Le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) se définit par l'activation non spécifique de la réponse inflammatoire de l'organisme en réponse à une multitude d'agression. Avec présence au moins de deux des manifestations suivantes :
 - Une température supérieure à 38 °C, ou inférieure à 36°C.
 - Une fréquence cardiaque supérieure à 90 battements/min.
 - Une fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles/min ou une hypocapnie inférieur à 32 mm hg.
 - Un nombre des globules blancs supérieur à 12000/mm³ ou inférieur à 4000/mm³.
- ❖ L'infection : Elle est définie par la présence de micro-organisme dans un ou plusieurs sites anatomiques de l'hôte. La source de l'infection est soit connue (mise en évidence de pathogènes à la culture), soit suspectée par la présence de pus dans un espace clos.
- ❖ Le sepsis: c'est un SIRS dont la cause déclenchante est une infection. Pour l'affirmer il faut donc prouver l'infection chez un malade qui présente un SIRS.
- ❖ Le sepsis sévère: il se définit comme un sepsis accompagné par une hypotension (PAS<90 mm Hg ou réduction de moins 40 mm Hg de la PAS habituelle en l'absence d'autre cause d'hypotension), ou hypo perfusion entrainant une dysfonction d'organes :
 - Acidose lactique

- Oligurie
- Hypoxie inexpliquée
- Coagulopathie
- Encéphalopathie aigue

Ces modifications tensionnelles sont rapidement corrigées par un remplissage vasculaire.

- ❖ Le choc septique: Il se définit comme un sepsis associé à des modifications tensionnelles identiques à celles du collapsus précédemment décrit mais d'allure plus durable malgré un remplissage vasculaire et ne sont corrigées que par l'usage d'agents vasoactifs (Dopamine, Adrénaline, Noradrénaline).
- ❖ Le syndrome de défaillance multi viscérale (SDMV): il y a dysfonction d'un organe lorsque ce dernier n'est plus capable d'assurer complètement la part d'homéostasie de l'organisme dont il est responsable.

II. Bactériémies

1. Définitions :

La bactériémie est définie par la présence dans le sang de bactéries viables. Elle peut être transitoire, asymptomatique, ou, au contraire s'accompagner de manifestations cliniques majeures [8].

1-1 Bactériémie primaire :

Le centre de contrôle des maladies (CDC) définit une bactériémie primaire si le germe pathogène isolé dans l'hémoculture n'est pas impliqué dans l'infection d'un autre site [9].

La bactériémie primaire est retenue si :

Syndrome infectieux, ou frissons ou hypotension et un germe commensal de la peau isolé sur deux hémocultures prélevées à des moments différents et non impliqués dans une autre infection (sauf cathéter).

1-2 Bactériémie secondaire

À un foyer, si le micro-organisme isolé dans l'hémoculture est déjà impliqué dans l'infection d'un autre site de l'organisme.

1-3 Pseudo bactériémie :

Présence d'une hémoculture positive pour un ou plusieurs germes mais dont la croissance ne reflète pas la réalité clinique : contamination.

1-4 Hémoculture positive :

On parle d'hémoculture positive si un ou plusieurs flacons (aérobie, anaérobie ou levures) prélevés au même moment sont positifs. Si deux flacons positifs ont été prélevés au même moment, ils représentent une seule hémoculture positive, alors que s'ils ont été prélevés à des moments différents, ils représentent deux hémocultures positives.

Pour que deux hémocultures positives appartiennent au même épisode bactériémique il faut que l'intervalle qui les sépare soit inférieur à 48h, sinon il s'agit de deux épisodes différents [10].

1-5 Hémoculture pluri microbienne :

Lorsque plusieurs microorganismes pathogènes ont été isolés dans des hémocultures faisant partie du même épisode bactériémique.

1-6 Bactériémie nosocomiale:

Survient 48h après l'hospitalisation, sauf si présence d'une infection connue bactériémique plus de 48h. [10-12].

2. Diagnostic bactériologique des bactériémies

Le diagnostic des bactériémies passe par l'isolement du germe responsable de l'infection au niveau du sang.

Le sang est un milieu stérile, et par conséquent, toute hémoculture positive, quelqu'en soit le nombre et/ou les germes pathogènes isolés, doit être considérée comme synonyme de l'infection systémique jusqu'à preuve du contraire [13–15].

2-1 Prélèvement :

- **Conditions préalables et technique du prélèvement**

La plupart des bactériémies sont intermittentes. En outre, la culture peut être compromise par la coexistence de substances inhibitrices dans le sang.

Les prélèvements doivent donc obéir à certaines règles : [14,16].

- Une asepsie rigoureuse,
- Faire les prélèvements au moment des pics fébriles (température > 38,5°C) ou en cas d'hypothermie < 36°C ;
- Faire les prélèvements le plus tôt possible, dès la suspicion de la bactériémie,
- Les faire si possible avant le démarrage de l'antibiothérapie,
- Faire trois prélèvements par jour pour augmenter la sensibilité,
- La ponction veineuse est la seule méthode fiable. Le prélèvement par cathéter augmente le taux de contamination,
- Prélever un volume de sang de l'ordre de 10 ml au minimum chez l'adulte afin d'obtenir une dilution à 1/10. Chez l'enfant, ce volume est de 5 ml.

2-2 Composition des milieux de culture

Ces milieux sont constitués de milieux de base et d'additifs. [14].

Les milieux de base sont constitués de Bouillon Trypticase, Bouillon Cœur–Cervelle, Bouillon Columbia et Bouillon Schaedler.

Les principaux additifs sont des anticoagulants et des inhibiteurs d'antibiotiques.

Les anticoagulants sont indispensables car les amas de fibrine gêneraient l'observation et l'isolement des germes.

Les inhibiteurs d'antibiotiques sont recommandés chez les malades déjà sous traitement.

L'utilisation des résines neutralisant les antibiotiques dans le but d'améliorer la sensibilité des hémocultures chez les malades recevant les antibiotiques [16].

2-3 Examen bactériologique

Dès l'arrivée au laboratoire, les ballons d'hémoculture sont incubés à l'étuve à 37°C.

Ils sont examinés chaque jour. Une incubation pendant 7 jours pour les méthodes conventionnelles et 5 jours pour les automates est suffisante dans la majorité des cas. Cependant un temps d'incubation plus long est nécessaire lorsque une bactérie à culture difficile est suspectée ou dans des contextes cliniques particuliers (endocardites, patients sous antibiothérapie). [17].

a. méthodes de détection

Méthodes conventionnelles : Examen macroscopique des flacons Chaque jour, ou mieux deux fois par jour. Les flacons sont inspectés en vue de rechercher des signes témoignant d'une croissance visible.

Le développement d'un micro-organisme peut se manifester différemment par [14] :

- Un trouble du bouillon surnageant,
- Une coloration du surnageant (hémolyse),
- Coagulum
- Production de gaz.

Automatiques : les automates sont fermés et utilisent leur propres flacons, voir leur propres systèmes de prélèvement.

Le principe de lecture est la détection du CO₂ soit par infrarouge, fluorescence ou par spectrométrie en fonction du type de l'appareil utilisé.

b. Examen microscopique

La coloration de Gram permet d'orienter le diagnostic. La mobilité lorsqu'elle existe est évidente.

Deux cas de figure peuvent se présenter [17]: un seul type de bactérie est observé: il s'agit d'une bactériémie mono microbienne ou deux types de bactéries sont observés: il s'agit soit :

- d'une bactériémie poly microbienne due à des germes pathogènes ;
- d'une bactériémie mono microbienne doublée du développement d'une souillure.

c. Repiquage, isolement et identification

Le clinicien attend toujours du microbiologiste une orientation rapide, car les bactériémies sont des infections sévères qu'il convient de traiter de manière urgente et efficace.

C'est pour cela que l'antibiogramme doit être réalisé directement à partir du bouillon d'hémoculture dès qu'une culture peut y être décelée.

L'isolement sur gélose permet de vérifier la pureté de la souche qui s'est développée et de compléter la galerie d'identification, laquelle ne doit être interprétée que si la souche est pure [14].

c-1 Interprétation des hémocultures

L'importance clinique d'une hémoculture positive est donc variable et son interprétation s'avère parfois difficile. Dans son évaluation, le clinicien peut considérer divers paramètres [12]: le degré de sévérité des manifestations cliniques, le germe responsable et sa mortalité attribuable, le nombre d'hémocultures positives sur le nombre total effectué, le nombre de microorganismes différents isolés par flacon d'hémoculture (épisode uni- vs poly microbiens), l'intensité de la bactériémie/fongémie (nombre de « colony-forming units » ; CFU/ml) et la vitesse de croissance en culture. [16].

c-2 Cas des saprophytes de la peau

Toutes les séries font état de la prévalence croissante des staphylocoques coagulase négative(SCN) au cours des bactériémies nosocomiales.

Bien qu'ils soient considérés comme des germes peu virulents, leur présence dans le sang a été jugée responsable d'une surmortalité estimée à 10 à 30%. [17].

Cependant, les SCN étant les composants principaux de la flore cutanée, on comprend qu'ils puissent contaminer les hémocultures. Le même type de problèmes se pose avec *Micrococcus*, *Bacillus*, *Corynebactérium* et *Propionibactérium* spp.

Affirmer la responsabilité de ces germes dans un état septique reste un exercice délicat. Dans la plupart des cas, du moins en réanimation, il s'agit de malades porteurs de cathéters, il est habituel, et probablement raisonnable d'un point de vue pragmatique, d'admettre pour cliniquement significatives, deux hémocultures positives avec la même souche.

Cependant ce critère n'est pas à l'abri de toute critique: deux souches de SCN peuvent s'avérer différentes par techniques de biologie moléculaire, malgré un antibiotype identique,

Inversement, des différences sur le phénotype de résistance à certains antibiotiques n'excluent pas la similitude entre deux souches [19].

Le nombre d'hémocultures positives avec une souche apparemment identique reste un critère déterminant; encore que plusieurs études récentes suggèrent qu'une seule hémoculture positive à SCN peut traduire une bactériémie vraie et qu'en tout état de cause « le clinicien ne devrait pas fonder sa décision de traiter ou non selon le nombre d'hémocultures positives [20].

Le délai de positivité des hémocultures a été proposé comme critère clinique significatif; un délai inférieur à 48 heures étant considéré comme prédictif de bactériémie vraie [19]

Il semble en fait que cette précocité traduise simplement une plus grande densité bactérienne, mise en évidence par les hémocultures prélevées.

Parmi les SCN, les non *epidermidis* sont plus volontiers le témoin d'une contamination [21].

3. Critères diagnostiques des bactériémies

❖ Critères diagnostic d'une bactériémie [1].

Au moins une hémoculture positive prélevée au pic thermique (avec ou sans signes cliniques). Sauf pour les micro-organismes suivants :

- *Staphylocoques à coagulase négative (SCN).*
- *Bacillus spp.*
- *Corynebacterium spp.*
- *Propionibacterium spp.*
- *Micrococcus spp.*
- *Bacilles Gram négatif aérobies et oxydatifs (ex : *Alcaligenes xanthomonas*).*
- *Acinetobacter spp.*
- *Pseudomonas autre que P. aeruginosa.*
- Ou autres micro-organismes à potentiel pathogène comparable pour lesquels deux hémocultures positives prélevées lors de ponctions différentes sont exigées.

III. LES PRINCIPALES INFECTIONS NOSOCOMIALES A L'ORIGINE DES BACTERIEMIES ACQUISES EN REANIMATION

1. Répartition des infections nosocomiales selon les services

Dans un même hôpital, les infections nosocomiales sont réparties de manière différente selon les différents services et selon le type de patients.

En effet, ce sont les patients des unités de réanimation qui présentent le plus grand risque de contracter une infection nosocomiale. Ainsi le risque d'infection nosocomiale est 2 à 5 fois supérieur dans les unités de réanimation que dans les autres secteurs hospitaliers [22].

Il existe une prédisposition particulière des patients hospitalisés en réanimation, qui explique cette incidence élevée des infections nosocomiales dans ces unités. En effet, la baisse des défenses immunitaires liée à la pathologie sous-jacente, les dispositifs (cathéters centraux, cathéter artériel ou veineux) et les différentes procédures (ventilation, cathétérisme vésical etc.) invasifs utilisés dans le monitoring et le traitement de ces patients sont autant de facteurs déterminants dans la genèse de ces infections nosocomiales [23].

2. Répartition des infections nosocomiales dans les unités de réanimation :

La distribution des infections nosocomiales dans les services de réanimation est en général différente de celle observée dans les autres secteurs hospitaliers.

Les infections nosocomiales dans les unités de réanimation polyvalente sont dominées par les infections respiratoires, les bactériémies et les infections urinaires. Les bactériémies apparaissent toujours comme la première ou la seconde infection nosocomiale la plus fréquente dans les unités de réanimation. [1,7].

2-1 Infections respiratoires

a. Critères diagnostiques [24].

Le diagnostic de pneumonie est posé devant :

La présence des signes cliniques suivants :

- Température supérieure à 38 °C.
- Leucopénie (< 4000 GB/mm³) ou hyperleucocytose (> 12 000 GB/mm³).
- Des sécrétions purulentes ou modifications de caractéristiques des sécrétions (couleur, odeur, quantité, consistance).
- Toux ou dyspnée ou tachypnée.
- Des troubles à l'auscultation.
- Désaturation ou augmentation des besoins en oxygène ou en assistance respiratoire.

Présence des images radiologiques évocatrices.

Et selon le moyen diagnostique utilisé: une documentation microbiologique est fortement recommandée.

Diagnostic bactériologique effectué par examen bactériologique protégé avec numération des micro-organismes :

- Lavage broncho-alvéolaire (LBA) avec seuil supérieur à 10⁴ UFC/ml, ou supérieur ou égal à 5% des cellules obtenues par LBA avec des inclusions bactériennes au Gram à l'examen direct ou Brosse de Wimberley avec seuil supérieur à 10³UFC/ml, ou
- Prélèvement distal protégé (PDP) avec seuil supérieur à 10³ UFC/ml.

2-2 Infections de cathéter intravasculaire

Plusieurs situations doivent être distinguées:

- Infection clinique sur cathéter: présence d'une culture positive de l'extrémité du cathéter (plus de 15 UFC par la technique semi quantitative, plus de 10³UFC/ml en technique quantitative), en présence de signes généraux ou locaux d'infection, avec régression au moins partielle des symptômes lors de l'ablation du cathéter.
- Infection bactériémique sur cathéter: présence d'une culture positive de l'extrémité du cathéter (plus de 15 UFC par la technique quantitative), associé à une bactériémie secondaire due au même germe que celui isolé du cathéter, en l'absence d'autre foyer infectieux au même germe.

Ces deux situation sont à distinguées de :

- contamination du cathéter: culture positive de l'extrémité du cathéter, « non significative » en culture quantitative ou semi-quantitative, en l'absence de signes locaux ou généraux d'infection.
- Colonisation du cathéter : présence d'une culture positive de l'extrémité du cathéter en quantité « significative » (plus de 15 UFC par la technique SQC, plus de 10³ UFC/ml en technique quantitative), en l'absence de signes généraux d'infection attribuable au cathéter. Localement, il peut exister un érythème, mais sans suppuration locale franche.

2-3 Infections urinaires

a. Bactériurie asymptomatique :

Se définit par une uroculture quantitative positive ($> \text{ou} = 10^5$ micro-organismes/ml), si le patient a été sondé (sondage vésical à demeure) pendant la semaine précédant le prélèvement.

En l'absence de sondage, deux urocultures quantitatives consécutives positives ($> \text{ou} = 10^5$ micro-organismes/ml) au(x) même(s) germe(s) sans qu'il y ait plus de deux germes isolés.

b. Infection urinaire: Bactériurie symptomatique :

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

Et :

- Sans sondage vésical ni autre abord de l'arbre urinaire : Leucocyturie ($\geq 10^4$ leucocytes/ml) et uroculture positive ($\geq 10^3$ micro-organismes/ml) et au plus deux micro-organismes différents.
- Avec sondage vésical ou autre abord de l'arbre urinaire, en cours ou dans les sept jours précédents: uroculture positive ($\geq 10^5$ micro-organismes/ml) et au plus deux micro-organismes différents.

2-4 Infection superficielle du site opératoire :

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.

2-5-Infection profonde du site opératoire :

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.

2-5 Infection intra-abdominale

On parle d'infection intra-abdominale lorsque: un germe est isolé de la culture d'un écoulement purulent provenant d'un espace intra-abdominal; cet écoulement est prélevé soit durant l'intervention chirurgicale soit lors d'une ponction; on observe un abcès ou une autre preuve d'infection intra-abdominale durant la chirurgie ou à l'histologie;

- le malade présente deux des symptômes suivants sans aucune autre cause reconnue: fièvre ($> 38^{\circ}\text{C}$), nausées, vomissements, douleurs abdominales ou ictère et l'une des observations suivantes:
 - ✓ un germe est isolé de la culture du drainage à partir du drain placé en cours de chirurgie;
 - ✓ un germe est isolé après prélèvement per opératoire de tissu ou de liquide intra-abdominal
 - ✓ un germe est isolé à l'hémoculture associé à une preuve radiographique de l'infection intra-abdominale (abcès sous phrénique)

IV. les bactériémies acquises en réanimation :

1. aspects épidémiologiques :

Les bactériémies nosocomiales (BN) constituent la localisation la plus sévère des infections liées aux soins avec un taux de mortalité variant de 21 à 69 % [25–26]. Elles sont également associées à une prolongation de la durée de séjour hospitalier et à un surcoût non négligeable [27].

1-1 Incidence :

L'incidence des bactériémies en réanimation varie en fonction des services concernés et des méthodes de surveillance utilisées. [28–29].

1-2 Porte d'entrée :

En tenant compte des différences entre les hôpitaux et des différentes pathologies prédominantes dans chaque service de réanimation, il apparaît que les sources des bactériémies sont dominées par les cathéters vasculaires, les infections respiratoires, les infections intra-abdominales et les suppurations pariétales post opératoires, cependant l'origine d'une proportion importante de bactériémie reste inconnue malgré les progrès faits dans les moyens d'exploration, cette situation représente 14% à 25% des bactériémies selon les études. [30].

2. Aspects microbiologiques :

Le profil bactériologique des bactéries isolées change suivant les centres et les pays, ainsi au niveau de la région magrébine le profil bactériologique des isolats d'hémocultures, est marqué par une légère prédominance des bactéries à Gram négatif par rapport aux bactéries à Gram positif [31–32]. Cependant, des études multicentriques françaises et nord-américaines montrent une prédominance des bactéries Gram positif par rapport aux BGN. [33–34]

3. Pronostic

L'acquisition d'une bactériémie en milieu de réanimation est un facteur de risque de décès qui se surajoute [35–36]. Cependant, il est difficile de faire la part entre la mortalité directement liée à la bactériémie et celle attribuable à la pathologie sous-jacente.

Le taux de mortalité qui leur est attribué est de 4,5 à 50% selon des études [37–38]

4. les facteurs influençant la mortalité :

Le taux de mortalité associée à la bactériémie est influencé par le foyer d'origine, le germe responsable et la survenue d'un état infectieux grave. [30].

4-1 Le foyer d'origine

Les bactériémies secondaires aux infections intra-abdominales et neuro-méningées ont un mauvais pronostic par rapports aux bactériémies secondaires aux autres foyers. [30].

4-2 Le germe :

Les bactériémies dues à des entérobactéries sont le plus souvent génératrices de choc septique et plus souvent associées à une issue fatale. [30].

Les bactériémies poly microbiennes présentent aussi une mortalité élevée.

4-3 La survenue d'un état infectieux grave :

La mortalité est liée au syndrome de réponse inflammatoire systémique, et est corrélée à son degré de sévérité.

Les bactériémies sont associées à un état infectieux grave seulement dans 43% des cas. [30].

V. Les principaux germes à l'origine de bactériémie en réanimation

Plusieurs germes peuvent être à l'origine des bactériémies.

1. Les bactéries Gram négatif (BGN)

Représentent plus de 50% des infections nosocomiales.

1-1 Groupe KES: *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia* : [39-43]

a. *Le Klebsiella* :

On distingue plusieurs espèces dont notamment le *Klebsiella pneumoniae* et *Klebsiella Ocytoca*. Les Klebsielles sont des saprophytes des végétaux et du sol, d'où le rôle des bouquets de fleurs dans la dissémination de ces bactéries dans l'environnement hospitalier.

Il faut signaler le rôle du portage digestif qui va augmenter avec le prolongement du séjour au sein de l'hôpital.

K. pneumoniae est naturellement résistant aux pénicillines (Amoxicilline, Ticarcilline) par production d'une bêtalactamase de classe A d'espèce (chromosomique) appelée K2, inhibée par l'acide clavulanique.

b. *L'Enterobacter*:

Famille des *Enterobacteraceae*, Bacilles à Gram négatif, mobiles, Ce genre est composé de plusieurs espèces dont notamment *E. Cloacae*, *E. aerogenes* et *E. hafinae*. Ce sont tous des agents pathogènes opportunistes avec une notion marquée d'hospitalisme. L'Enterobacter est très comparable à *Klebsiella*. *E. cloacae* et *E. aerogenes* sont naturellement résistants à l'amoxicilline, à amoxicilline-clavulanate, à la céfalotine et à la céfoxitine par production d'une bêtalactamase chromosomique de classe C inductible AmpC. Les souches sauvages restent sensibles à la ticarcilline, à ticarcilline-clavulanate et à la pipéracilline et au céphamandole. [44].

c. *Serratia*:

L'espèce la plus connue est *Serratia marcescens*, ce genre est opportuniste avec un double tropisme respiratoire et urinaire.[43].

1-2 *L'Escherichia coli*:

Le genre *Escherichia* comprend cinq espèces : *E. coli*, *E. fergusonii*, *E. hermanniae*, *E. vulneriae* et une espèce très rare *E. blattae*. Les *E. Coli* sont des hôtes normaux du tube digestif, particulièrement au niveau de la partie distale de l'iléon et du colon de l'homme et de la plupart des animaux à sang chaud qu'ils colonisent dès les premières heures après la naissance. Les *E. Coli* n'existent pas normalement dans l'eau et le sol, leur présence est donc un indicateur de la contamination fécale.

La plupart des *E. Coli* sont uropathogènes et possèdent des adhésives protéiques qui leur permettent de se multiplier sur les cellules épithéliales de l'arbre urinaire.

Certaines souches d'*E. coli* sont toxigènes, d'autres souches sont responsables de pneumonies nosocomiales.[43].

1-3 Le *Pseudomonas aeruginosa* : Bacille pyocyanique:

Le bacille pyocyanique est une bactérie à Gram négatif aérobie stricte ubiquitaire, se développant dans les sols, les végétaux et les milieux aquatiques. Il est caractérisé par sa grande flexibilité nutritionnelle lui permettant de s'adapter à des environnements hostiles. *P. aeruginosa* peut en effet survivre et se multiplier sur des supports inertes humides (lavabos, robinets, savons, nébuliseurs et humidificateurs des appareils de ventilation), voire des solutions antiseptiques conservées trop longtemps.

Chez l'homme, il peut exister à l'état commensal, avec prédilection pour les zones humides des appareils cutané, digestif, ORL, et génital.

Depuis l'émergence de cette espèce en tant que pathogène opportuniste majeur, de nombreuses épidémies hospitalières ont été décrites. Le plus souvent les investigations menées au décours de ces épidémies identifiaient l'environnement hydrique des services comme réservoir principal de contamination des patients.

De plus, les études disponibles montrent très majoritairement que les infections à *P. Aeruginosa* acquises en réanimation sont des infections tardives (survenant plus de cinq jours après l'admission) présumant ainsi de l'acquisition de la souche dans le service considéré [45,46].

1-4 L'*Acinetobacter*:

Les *Acinetobacter* sont des bactéries ubiquitaires isolées d'échantillons d'origine variées: plantes, certains aliments, eau douce, eau de mer, la peau, les conjonctives, l'oropharynx, et les organes génitaux de l'homme sain.

Le genre *Acinetobacter* comprend 17 espèces. L'espèce *A. baumannii* commensal de la flore cutanée est la principale espèce responsable d'infection chez l'être humain [47].

1-5 Le Proteus- Providencia:

Ils sont très répandus dans la nature, on les rencontre dans les eaux de surface, les eaux usées, le sol... Ils végètent en saprophytes sur la peau et les muqueuses. Ce sont des hôtes habituels du tube digestif de l'homme et des animaux, quoiqu'en petit nombre [30]. L'émergence de l'extension sur le mode épidémique du *Proteus mirabilis* producteur de bêtalactamase à spectre élargi responsable essentiellement d'infections urinaires mais également de suppurations des plaies opératoires et des septicémies fut notées ces dernières années [42].

2. Les Cocci gram positif:

2-1 Les staphylocoques:

L'espèce la plus importante est le *Staphylococcus aureus* qui a pour habitat les fosses nasales et les mains d'individus sains. Ce genre est responsable d'infections cutanées et muqueuses ainsi que des septicémies. Deux autres espèces doivent être citées: Le *Staphylococcus epidermidis* et le *Staphylococcus saprophyticus* qu'on regroupe sous l'appellation de *Staphylococcus à coagulase négative* (SCN). [48].

Certaines souches de *S. epidermidis* adhèrent aux matériaux en plastique (cathéter) et fabriquent autour des colonies une substance polysaccharidiques protectrices [49]. Les SCN peuvent causer des suppurations, des septicémies et des infections urinaires.

2-2 Les streptocoques :

➤ *Streptocoque A*

A pour habitat le pharynx, ce genre peut être rejeté avec les mucosités tout en persistant sur la literie et dans la poussière. Il est responsable des suppurations post-chirurgicales [48].

➤ *Pneumocoque*

➤ *Streptocoque D ou Entérocoque:*

Le streptocoque D fait partie de la flore intestinale et peut se trouver également dans le périnée et les régions péri-génitales ce qui explique la fréquence des infections urinaires à *streptocoques D* par auto-infection [48].

3. Les Anaérobies :

On distingue au moins trois germes:

- *Clostridium perfringens*: qui peut provenir de l'intestin humain et qui est l'agent de la gangrène gazeuse.
- *Clostridium tetanii*: agent du tétanos.
- *Clostridium difficile*: responsable des diarrhées nosocomiales.

VI. Les antibiotiques et mécanismes de résistance bactérienne

1. Les antibiotiques

Les antibiotiques sont définis comme toute substance antibactérienne d'origine biologique, synthétique ou semi synthétique capable d'inhiber sélectivement certaines voies métaboliques des bactéries, sans exercer habituellement d'effets toxiques pour les organismes supérieurs [38,50].

Les antibiotiques peuvent être classés en se basant sur différents critères tels que leurs origines, leurs structures et leurs mécanismes d'action. L'action antibactérienne s'effectue selon quatre principaux mécanismes : une inhibition de la synthèse des constituants de la paroi, un blocage de la synthèse des protéines, un blocage de la synthèse des acides nucléiques et une altération du fonctionnement de la membrane cytoplasmique. (Figure 18).

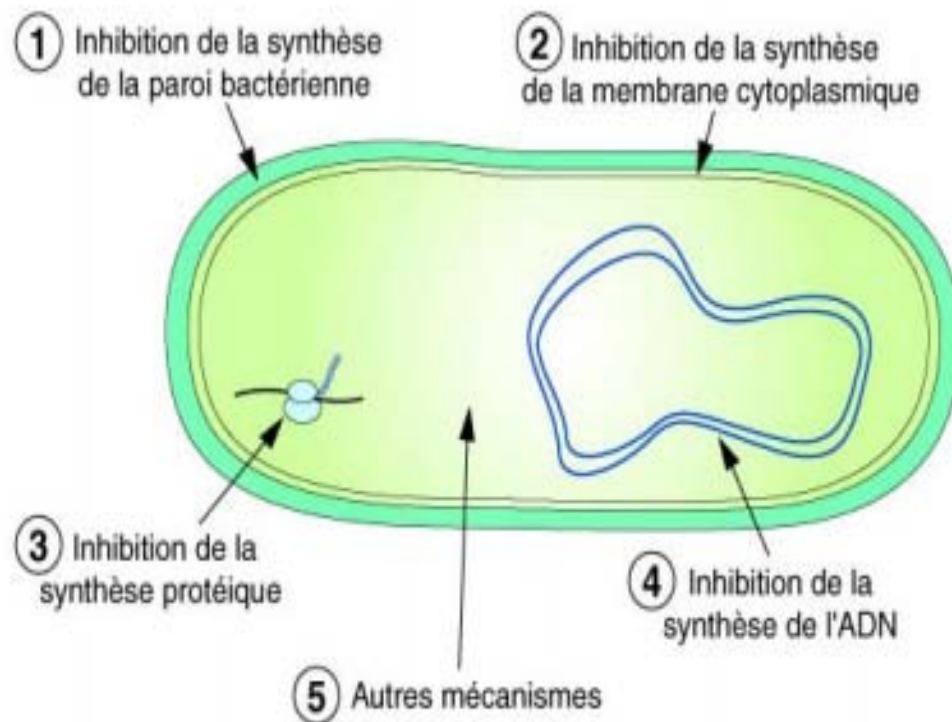


Figure 18 : mécanismes d'action des antibiotiques

1-1 Les bêtalactamines:

Les bêtalactamines constituent la famille d'antibiotique la plus vaste et la plus importante, aussi bien par le nombre que par la diversité des molécules utilisables par leurs indications en thérapeutique et en prophylaxie des infections bactériennes. Cette famille comprend un grand nombre de molécules, toutes caractérisées par une structure de base : le noyau de base est le cycle β -lactame [51, 52, 53,54]. (Figure 19).

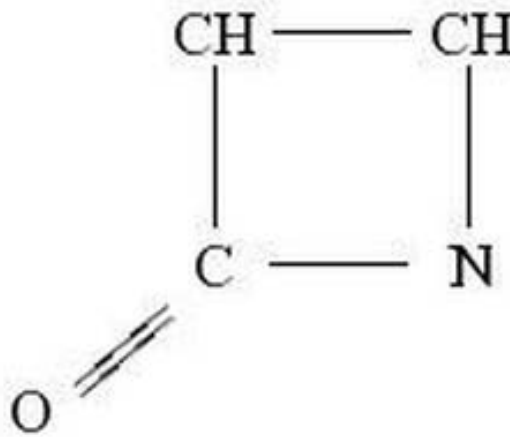


Figure 19 : cycle beta lactame

Leur mécanisme d'action est commun: c'est l'inhibition de la synthèse de la paroi bactérienne et donc un mécanisme bactéricide.

Elles partagent une structure commune qui comprend de façon constante un cycle – lactame et, pour la plupart d'entre elles, un second cycle latéral. Ainsi, en fonction des cycles et des chaînes latérales associées, on distingue :

a. Les pénicillines G ET V :

Reste le traitement de choix des infections streptococciques sensibles et de la syphilis.

b. Les pénicillines M :

Comprennent les molécules suivantes: Meticilline, raficilline, oxacilline et cloxacilline, leur particularité essentielle est leur activité anti-staphylococcique.

Leur spectre englobe celui de la pénicilline G, quoique leur activité soit moindre vis-à-vis des streptocoques.

c. Les aminopenicillines :

Leur spectre comprend les Cocci gram positif, les bacilles à gram négatif notamment *E. Coli*, *Salmonelles*, *Shigella*, *Proteus mirabilis*, *Hemophilus influenzae*.

Elles sont inactivées par les bêtalactamases. L'augmentation des souches de *pneumocoques*, d'*Haemophilus influenzae*, de *Moraxella catarrhalis* et de *staphylococcus aureus* productrices de bêtalactamases est responsable d'échec thérapeutique. Leurs associations aux inhibiteurs de bêtalactamases sont une alternative pertinente.

d. Les carboxypenicillines :

Représentées par deux molécules (la carbenicilline et la ticarcilline) ont souvent été dénommées les pénicillines anti-pyocyaniques car leur apport a été l'activité anti-*Pseudomonas*. Ces produits sont donc actifs sur certains germes aérobies, aéro-anaérobies ou anaérobies stricts naturellement résistants aux aminopénicillines et aux céphalosporines de première génération. Cependant, ils ne sont pas actifs sur l'entérocoque.

e. Acylureido-Penicillines :

Mezlocilline, Azlocilline et pipéracilline sont les dérivés hémi-synthétiques obtenues pour accroître l'activité contre le *Pseudomonasaeruginosa*. De plus le spectre est élargi vis-à-vis des staphylocoques non producteurs de pénicillinases, des *Streptocoques*, *Entérocoques*, *Listeria*, *pneumocoque*, *Corynebacterium diphtheria*, *Clostridium*, *Nisseiria gonorrhoeae* et *Haemophilus* non producteurs de pénicillinases.

f. Les céphalosporines :

Sont classées en trois générations selon leur spectre d'activité sur les bacilles gram négatif:

f-1 Les céphalosporines de première génération:

Sont actives sur les staphylocoques sensibles à la Mécilline, les *streptocoques pyogènes*, les *pneumocoques*, *H.Influenzae*, *M.Catarrhalis*, *E. Coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella*, *Salmonella* et *Shigella*. Elles sont efficaces sur la majorité des anaérobies de la cavité buccale. Par contre, les entérocoques sont résistants.

f-2 Les céphalosporines de deuxième génération:

Ont le même spectre que les précédentes et une activité supérieure sur *H. Influenzae* et *Moraxella catarrhalis*.

f-3 Les céphalosporines de troisième génération:

Sont particulièrement efficaces sur les entérobactéries non productrices de céphalosporinases.

Des différences de puissance antibactérienne existent par ailleurs d'une molécule à l'autre, la ceftazidime reste la plus active sur le *Pseudomonas Aeruginosa*.

g. Les inhibiteurs des bêtalactamases :

Le mécanisme de résistance aux bêtalactamines le plus fréquent est la sécrétion par les bactéries de bêtalactamases. De nombreuses espèces bactériennes résistent ainsi, c'est le cas du *staphylocoque doré*, des entérobactéries et des *Hemophilus*, des molécules associées à l'ampicilline ou à l'amoxicilline assurent l'inactivation de ces enzymes à l'origine de résistance. Il s'agit de l'acide clavulanique ou de sulbactam.

1-2 Les aminoglycosides:

Les aminosides gardent une activité bactéricide remarquable vis-à-vis de nombreux germes, en particulier les bacilles gram négatif aérobies, même ceux devenus résistants, d'où leur fréquente indication dans les infections sévère en particulier en milieu de réanimation. Les aminosides agissent sur la bactérie à différents niveaux et la désorganise (membrane cytoplasmique, fixation sur le ribosome, modification du transport ionique...).

Leur effet bactéricide est intense, précoce et durable même après arrêt d'antibiotiques: c'est l'effet post-antibiotique.

Leur spectre englobe tous les grams négatifs aérobies (bacilles ou Cocci) les staphylocoques et les bacilles gram positifs. En revanche les streptocoques, dont les

entérocoques et les pneumocoques, ainsi que les germes anaérobies, sont naturellement résistants. La néphro-toxicité et l'oto-toxicité de tous les aminosides sont bien connus.

Les aminosides sont pratiquement toujours associés à d'autres antibiotiques:

Bêtalactamines ou fluoroquinolones dans les infections sévères à bacille gram négatif, pénicilline M, céphalosporines ou glycopeptides en cas d'infection à staphylocoques[52].

1-3 Les quinolones:

Les fluoroquinolones ont constitué un réel apport dans l'antibiothérapie en raison de leur spectre élargi, de leur biodisponibilité ainsi que la possibilité de les utiliser par voie orale. Leur activité bactéricide rapide est due à l'inhibition de la réplication de l'ADN bactérien des espèces sensibles.

Les quinolones sont représentées par trois générations[53]:

a. Quinolones de 1ere génération:

Sont représentés par l'acide oxolinique, fluméquine.... Ils ont un tropisme sur les infections de la sphère urinaire dues aux bacilles gram négatif. Leur intérêt est limité en milieu de réanimation.

b. Quinolones de 2eme génération :

Elles sont plus actives sur les entérobactéries et sur d'autres bacilles et Cocci à gram négatif telle que: *Haemophilus*, *Neisseria gonorrhoeae* et *Meningitidis*, *Brahmella catarrhalis*...Elles agissent encore contre le bacille pyocyane et sur les staphylocoques. (Ofloxacin, pefloxacin, ciproxine, norfloxacin...)

c. Quinolones 3eme génération :

Elles sont représentées par la Témofloxacin, sporfloxacin.

L'augmentation de l'émergence des souches résistantes notamment des staphylocoques et du *Pseudomonas* incite à limiter le choix des quinolones aux infections pour lesquelles il existe un bénéfice sur les autres antibiotiques (efficacité, tolérance, coût).

1-4 Les glycopeptides:

La famille des glycopeptides comprend deux molécules, la vancomycine, connue depuis une quarantaine d'années et la teicoplanine. Les glycopeptides agissent par inhibition de la synthèse de la paroi des bactéries gram positif en phase de multiplication ceci par augmentation de la perméabilité de la membrane cellulaire et inhibition de synthèse de l'acide ribonucléique. Le spectre d'activité est limité aux bactéries gram positif notamment les *staphylocoques (doré et à coagulase négatif)* qu'ils soient sensibles ou résistants à la pénicilline ou à la Méricilline), *la listéria* et certains *Clostridium*s [54].

1-5 Les fusidanes:

Il est usuel de grouper dans la même classe certaines familles à activité antistaphylococcique telles que les fusidanes, la rifampicine, la rifabutine (ces deux dernières étant réservées à la tuberculose et aux mycobactéries atypiques) et la fosfomycine. Nous ne présentons ici que l'acide fusidique seul représentant des fusidanes. L'acide fusidique agit après pénétration intra-cytoplasmique et inhibe la synthèse protéique. Il est donc bactériostatique mais il peut être bactéricide à haute concentration. Sa caractéristique essentielle est d'être active sur le staphylocoque aureus qu'il soit sensible ou résistant à la Méricilline. Les entérobactéries et le *Pseudomonas* sont naturellement résistants.

Chez les bactéries à gram positif, l'apparition de souches résistantes est restée faible même dans les pays où l'acide fusidique a largement été utilisé[53].

1-6 Les imidazolés:

Les imidazolés sont des agents antiparasitaires et antifongiques parmi lesquels on distingue les 5nitro-imidazolés qui ont une place particulière du fait de leur activité remarquable

sur la majorité des bactéries anaérobies stricts. La qualité de leur diffusion tissulaire et les taux élevés atteints dans les abcès expliquant leur large utilisation malgré la disponibilité d'autres antibiotiques actifs. Les imidazolés agissent sur la synthèse de l'ADN bactérien. Ils sont rapidement bactéricides et actifs sur la plupart des bactéries anaérobies. Les autres germes sensibles sont les bacilles gram négatif (*Bacteroides fragiles*, *Gardella vaginalis*, *Fusobacterium*) et les bacilles gram positif sporulés (*Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens*)[54].

2. Résistance bactérienne aux antibiotiques

Le terme « résistance aux antibiotiques » repose sur deux définitions :

- Une souche est résistante lorsque la concentration d'ATB qu'elle est capable de supporter est notamment plus élevée que la concentration atteignable in-vivo.
- Une souche est dite « résistante » lorsqu'elle supporte une concentration d'ATB notablement plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce[54].

2-1 types de résistance bactérienne aux ATB :

a. La résistance naturelle:

C'est l'existence d'un ou de plus de mécanismes de résistance innée, donc propre à l'espèce bactérienne. Cette résistance définit le spectre naturel d'activité d'un antibiotique. D'un point de vue génétique la résistance naturelle est d'origine chromosomique. Exemple de résistance des anaérobies et streptocoques aux aminosides, des *entérocoques* et *listéria* aux céphalosporines) [52, 54].

b. La résistance acquise:

Contrairement à la résistance naturelle, la résistance acquise intéresse certaines souches au sein d'une espèce bactérienne normalement sensible à cet antibiotique[54].

c. la résistance clinique:

Expression habituelle de la résistance in vivo par l'échec de traitement. La corrélation entre la réponse in vitro obtenue avec l'antibiogramme et celle in vitro n'est pas possible sans l'expérience clinique [54].

d. la résistance croisée :

Fait référence au spectre d'inactivation lié à un même mécanisme de résistance vis-à-vis de divers antibiotiques appartenant à la même famille ou sous-groupe. Cette notion est utilisée lors de la lecture interprétative de l'antibiogramme [54].

e. la résistance chromosomique :

Il s'agit d'expliquer le déterminisme génétique d'une résistance naturelle ou acquise dont le ou les gènes sont liés aux chromosomes. Cette résistance est souvent liée à certaines espèces.[52].

f. la résistance plasmidique :

C'est l'acquisition d'un fragment d'ADN additionnel porteur d'un ou plusieurs gènes de résistances, le plus souvent en position cytoplasmique [54].

g. génétique :

La modification du patrimoine génétique d'une bactérie entraînant des augmentations limitées de la CMI ($\times 4$ à 6 fois) souvent peu apparente .[54].

2-2 les mécanismes de résistance

Cinq mécanismes peuvent expliquer l'apparition d'une résistance à un antibiotique:[52, 54].

- L'imperméabilité : modification des enveloppes bactériennes qui empêche l'antibiotique de traverser la paroi et donc d'atteindre sa cible. C'est un mécanisme connu depuis longtemps et qui explique pour partie la résistance naturelle de nombreuses BGN aux antibiotiques hydrophobes comme les premières Bêtalactamines.

- La production d'enzymes inactivatrices qui modifient l'agent antibactérien et le rendent inactif : la résistance par destruction des molécules d'antibiotiques soit à l'extérieur de la bactérie (enzyme exocellulaire) soit à l'intérieur de la bactérie (enzyme endocellulaire ou pérplasmatisque): exemple de bêta-lactamases.
- Une modification d'affinité de la cible : ce mécanisme affecte plus les BGP que les BGN. L'exemple le plus important est la résistance à la pénicilline G de la *Streptococcus pneumoniae*.
- Une substitution de la cible: dans ce cas une nouvelle cible insensible à l'action de l'antibiotique est apportée par un ADN exogène (plasmide). Ce mécanisme a été individualisé depuis plusieurs décennies avec l'exemple de sulfamides
- L'efflux : mécanisme qui permet le rejet de l'antibiotique hors de la bactérie et donc empêche son accumulation en intracellulaire. C'est le principal mécanisme de résistance des BGN.

DISCUSSION

I. L'incidence

Le risque d'infections nosocomiales en réanimation est bien supérieur à celui encouru par les patients en hospitalisation dans les autres services. L'enquête nationale française de prévalence de 2012 portant sur 1 938 établissements révèle que plus d'un patient sur cinq (23,2 %) hospitalisé en réanimation est porteur d'une infection nosocomiale (contre 5,1 % pour la totalité des patients enquêtés, toutes spécialités confondues). Ce risque majoré résulte de deux catégories de facteurs :

- facteurs endogènes propres au malade (âge, état immunitaire, pathologies sous-jacentes, gravité à l'entrée...)
- facteurs exogènes : mise en place d'une instrumentation invasive respiratoire, de cathéters vasculaires et de sondes urinaires [55].

Les bactériémies nosocomiales (BN) sont plus fréquentes en réanimation que dans les autres services mais ne constituent pas la première infection rencontrée en réanimation. Le taux d'infection bactériémique en réanimation est variable d'une unité de réanimation à l'autre.

Ainsi, le taux d'incidence des bactériémies nosocomiales dans notre série était de 7,7 % pour 100 admissions. Cette incidence est proche de celle retrouvée dans les autres CHU du Maroc et dans les pays de la région, et nettement supérieure à celle retrouvée dans les pays développés.

En effet, dans deux études menées dans le service de réanimation, et les services à haut risques du centre hospitalier universitaire Ibn Rochd de Casablanca, l'incidence des bactériémies était respectivement de 6,6% et 9,60% [56–57]. Une autre étude faite au niveau de service de réanimation du centre hospitalier universitaire de Fès a montré une incidence faible par rapport aux autres centres hospitaliers du Maroc de 2,6% [29].

Des études tunisiennes ont rapporté des incidences proches de celle de notre série. Ainsi un taux d'incidence de 7% était trouvé dans une étude réalisée au CHU Sahloul de Sousse Tunisie [58]. Au service de réanimation de CHU de Dakar l'incidence était de 6,2% [59].

Une étude multicentrique espagnole incluant plus de 74000 en 2010 a montré une incidence de 0,6% épisodes pour 100 admissions [60].

En France l'incidence passait de 1,31% en 2006 à 0,996% en 2007 [61]. A l'Amérique du nord, l'incidence était de 1% [62-63].

Globalement, le taux d'incidence des BN dans notre étude était supérieur aux taux retrouvés dans les études européennes et nord-américaines. Ceci s'expliquerait par l'absence dans notre pays de lois régissant les programmes de contrôle des infections liées aux soins et la limitation des ressources dédiées à la prévention de ces infections ainsi que le nombre insuffisant de personnel paramédical. Par ailleurs, l'adhésion des professionnels de santé à l'hygiène des mains reste insuffisante bien que plusieurs campagnes de sensibilisation aient été menées.

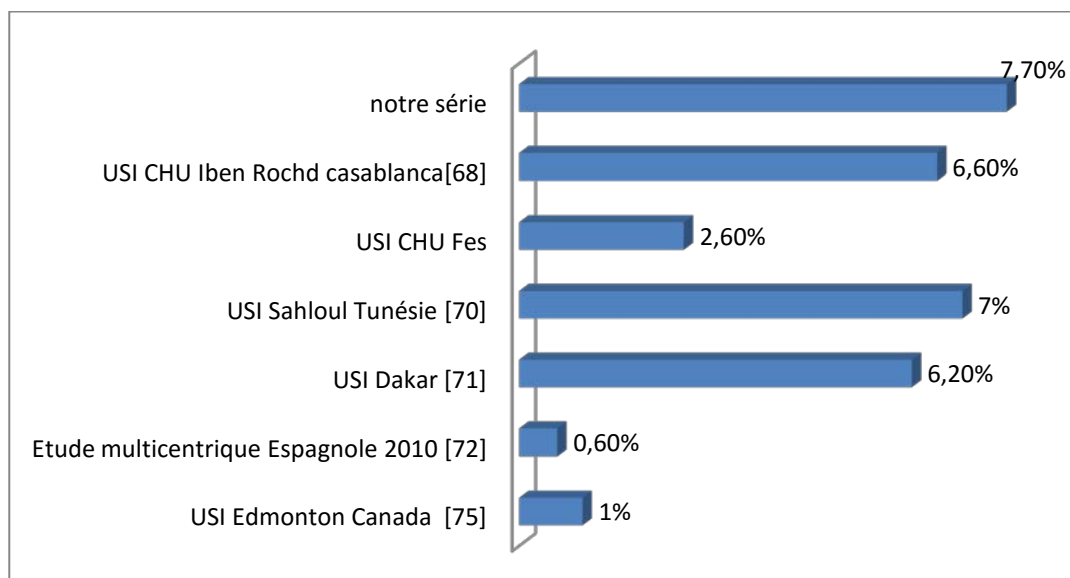


Figure 20 : Comparaison des taux d'incidence des bactériémies selon les séries

Le taux de positivité des hémocultures dans notre travail est de 36,4%. Ce taux est inférieur à celui retrouvé dans une étude menée au service de réanimation de l'hôpital

d'instruction Mohamed V à Rabat (45%) [31]. Dans deux études tunisiennes le taux de positivité était respectivement 15,3% et 10,5 % [64–65].

II. les caractéristiques des patients :

1. Âge et sexe

Les bactériémies touchent tous les patients, jeunes et âgés, hommes et femmes quelque soit le service d'hospitalisation. En ce qui concerne l'âge, les patients de plus de 65 ans sont plus exposés à développer une bactériémie [13].

Dans des études tunisiennes l'âge moyen des patients était de 45 ans $\pm$ 21 [64–65]. Cependant dans une étude canadienne la moyenne d'âge était de 55,3 ans [63]. Dans une autre étude française l'âge moyen était de 61,2 $\pm$ 17 [61].

Dans notre série nous avons noté une nette prédominance du sujet jeune, l'âge moyen était de 33,8 $\pm$ 14,56 ans.

Pour le sexe il existe une variabilité notable selon les pays et les études. Notre travail a montré une nette prédominance masculine.

2. Antécédents et motifs d'hospitalisation

La majorité des patients (72%) de notre série n'avait pas d'antécédents pathologiques particuliers.

Le motif d'hospitalisation dans notre série était dominé par la pathologie traumatique (67,8%).

Dans l'étude réalisée en collaboration entre deux services de réanimation grecque et américaine en 2011, les complications de diabète constitue le premier motif d'admission (30%) suivie par la pathologie tumorale [66]. Et dans une étude française, la pathologie traumatique ne représente que 16,2% [67].

Cette différence peut être expliquée par le fléau des accidents de la voie publique dans la région de Marrakech qui touche essentiellement le sujet jeune de sexe masculin.

Il apparaît que le motif d'hospitalisation en réanimation dépend des services concernés et des caractéristiques démographiques de la population.

III. Les portes d'entrées

Les bactériémies sont classées selon la source possible ou déterminée d'infection. Le taux de bactériémies primaires varie entre 20 à 30% selon les études [67]. Cependant ces chiffres varient en fonction des études et en particulier des méthodes de surveillance appliquées au diagnostic.

L'utilisation du cathéter veineux central (CVC) constitue la première origine de la BN suivie par les bactériémies secondaires à une autre infection [68–69]. Ainsi dans une étude nord-américaine les bactériémies secondaires aux CVC représentent 26% et celles secondaires au sondage urinaire 14% [70].

Dans notre travail, les bactériémies liées à l'utilisation de CVC représentent 11% et celles secondaires au sondage urinaire représentent 20%. L'origine pulmonaire constitue 26% des cas. Cependant, dans 43% des cas l'origine de la bactériémie est indéterminée.

Ces chiffres concordent avec ceux retrouvés dans les pays en voie de développement où l'incidence des BN liée au cathéter veineux central variait entre 1,3 et 12,7 % et celles d'origine indéterminée est de 45% [56–57–69–71].

Les bactériémies liées aux dispositifs invasifs sont les plus accessibles à la prévention [72]. Il est actuellement établi que l'usage de systèmes de perfusion clos permet de réduire considérablement les taux de BN associés au CVC [73].

Certains germes sont associés à certaines portes d'entrées. Ainsi le tractus génito urinaire, s'associe à *l'Escherichia coli*, au gastro intestinale : les *Entérobactéries*, *Pseudomonas*

aeruginosa, au respiratoire *Staphylocoque aureus*, *Klebsiella Sp* PA ; au CVC : *Staphylocoque coagulase négative* et *S.aureus*. [16].

Tableau IX : Comparaison des portes d'entrées des bactériémies selon les études

	Bouderka M.A et al [56].	Moumna I et al. [101]	Diekma DJ et al. [70]	Notre série
Cathéters	3,4%	8%	26%	11%
Sonde urinaire	5%	7%	14%	20%
Pulmonaires	24%	32%	9%	26%
indéterminées	45%	38%	17%	43%

IV. Le délai admission– bactériémie

Dans la littérature le délai entre l'admission et la survenue varie entre 6,4 et 15 jours [74–75–76–77]. Le résultat dans notre travail rejoint ceux de la littérature avec un délai moyen de 6,89 jours.

V. Le profil bactériologique

La connaissance de l'épidémiologie bactérienne et de la sensibilité aux antibiotiques des isolats d'hémoculture est indispensable à la mise en place d'une antibiothérapie probabiliste adaptée. En effet, en pratique, le traitement initial reste souvent probabiliste, dans l'attente d'une orientation sur les premiers résultats de l'hémoculture puis de l'antibiogramme.

Le profil bactériologique des isolats d'hémocultures, dans notre étude, est marqué par une nette prédominance des bactéries à Gram négatif (85,71%) par rapport aux bactéries à Gram

positif (14.29 %). Cependant dans une étude menée dans le service de réanimation de l'hôpital militaire d'instruction à Rabat les BGN représentent seulement 49,3% et les BGP 46,85% [31], et dans l'étude générale tunisienne, les Gram positif représentent 39,4% et les Gram négatifs représentent 60% [65].

Dans une autre étude réalisée dans le service de réanimation de CHU Ibn Rochd de Casablanca les BGN représentent seulement 47% [56].

Ce n'est pas le cas de l'étude multicentrique française ni de l'étude espagnole traitant l'ensemble des isolats d'hémoculture des patients hospitalisés où on note une prédominance des bactéries à Gram positif 78% et 21,9% respectivement [78-60].

Dans l'étude ONERBA, les Cocci à Gram positif et les bacilles à Gram négatif représentaient respectivement 45 et 49 % de l'ensemble des microorganismes isolés [79].

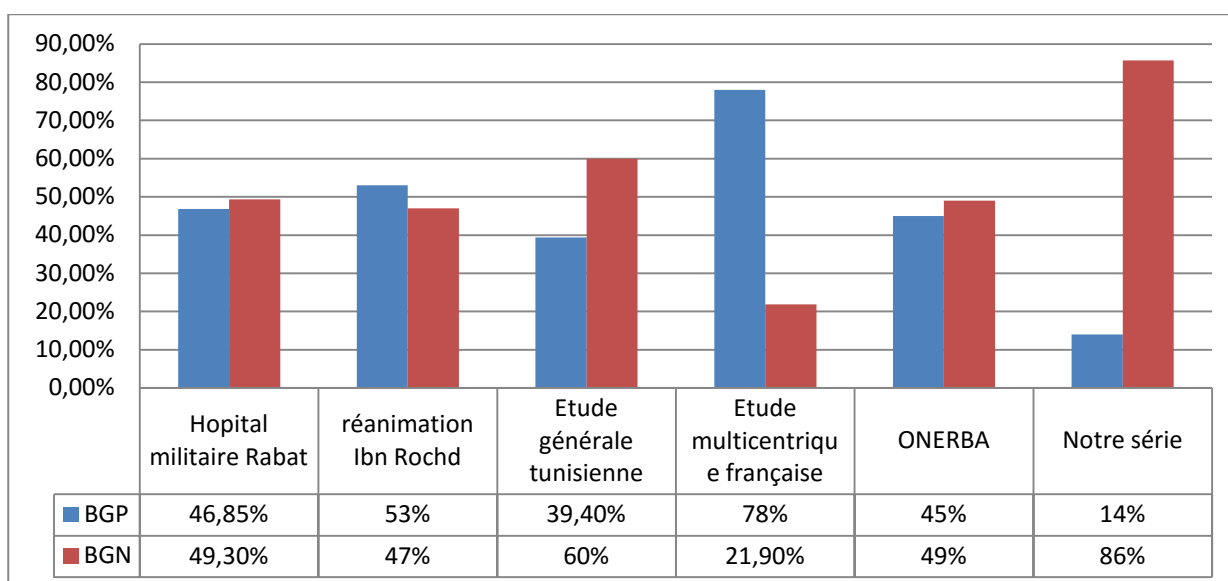


Figure 21 : Comparaison des isolats bactériens selon les séries (BGP : bactérie à Gram positif; BGN : Bacilles Gram négatif)

Les différences sont évidentes avec les pays qui se sont engagés depuis très longtemps dans des programmes de surveillance et de prévention des infections nosocomiales. Les différences dans la prise en charge du risque d'infection nosocomiale et une meilleure maîtrise

de l'antibiothérapie sont des éléments déterminants dans ces écarts. Dans notre étude, la prédominance des bacilles à Gram négatif est en rapport avec la prédominance de l'origine nosocomiale des bactériémies dont la porte d'entrée est souvent pulmonaire ou urinaire chez des malades ventilés ou porteurs de sondes urinaires.

En effet, le germe le plus fréquemment isolé était le *Klebsiella pneumoniae* (40% des cas) puis l'*Acinetobacter baumannii* dans 15% des cas. Le *Pseudomonas aeruginosa*, l'*Escherichia coli* et l'*Enterobacter cloacae* représentent 9% chacun. Le *staphylocoque aureus* était isolé dans 6% des cas.

Ces résultats sont différents de ceux de l'étude espagnole où le SCN est le germe le plus fréquemment isolé 45,9% suivi des *Enterocoques spp* 10% [60], et l'étude française où le *Staphylocoque coagulase négative* et le *staphylocoque epidermidis* constituent 80% des isolats [80].

La fréquence de *Klebsiella pneumoniae*, l'*A. baumannii* et *P. aeruginosa*, dans notre travail, est liée au caractère nosocomial fréquent des bactériémies en réanimation, elle suggère une transmission manuportée et un problème de maîtrise de l'environnement hospitalier.

En effet, ces espèces sont des bactéries nosocomiales par excellence, avec un réservoir essentiellement environnemental hospitalier, elles sont caractérisées par une capacité d'acquérir et de cumuler facilement plusieurs mécanismes de résistance. La multiplication des manœuvres invasives sur des terrains fragilisés (ventilation assistée, sondage urinaire) et la pression de sélection par des antibiotique à large spectre sont des éléments qui favorise leur émergence.

VI. Le profil de résistance :

La résistance aux antibiotiques est intuitivement liée pour le clinicien, à la résistance clinique (échec de traitement) qui peut être, d'abord, corrélé avec le spectre clinique d'un antibiotique, d'où une éventuelle prescription inadaptée. La résistance acquise aux antibiotiques

est devenue un sujet de préoccupation mondiale, car les bactéries développent de plus en plus de résistance qui est responsable d'un taux important d'échec thérapeutique.

La résistance acquise aux ATB a connu une évolution en plusieurs étapes durant les dernières années reflétant une faculté remarquable des micro-organismes à se protéger en développant des mécanismes de résistance aux ATB. Après la première reconnaissance de résistance de *staphylococcus aureus* à la pénicilline dans les années cinquante l'émergence de BGN multi-résistants a prédominé durant les années 70-80. La résistance au sein des bactéries à gram positif a repris le dessus à la fin des années 80.

Actuellement à une échelle globale, les plus importants problèmes de résistances aux ATB sont causés par les *staphylococcus aureus* résistants à la méticilline, les entérocoques résistants à la vancomycine et les BGN munis de bêtalactamases à spectre élargi à médiation plasmidique [52, 54].

La résistance aux céphalosporines de troisième génération, considérées comme les antibiotiques les plus actifs sur les BGN, et particulièrement les entérobactéries, a été décrite pour la première fois en 1984 en Allemagne [66,81].

Le taux de résistance des entérobactéries aux C3G dans notre série était de 73,9 %. Ce taux reste très élevé par rapport à celui trouvé dans l'étude menée au service de réanimation de l'hôpital militaire d'instruction à Rabat (56%) et très éloignés des études tunisiennes, américaines et européennes où le taux ne dépasse pas le 27,7% [31-65-81-82]. Une étude Egyptienne a rapporté un taux de résistance aux C3G de 64,7 % [71].

Ceci pourrait s'expliquer par l'importance des infections nosocomiales associée à l'effet de pression de sélection des antibiotiques et l'absence de mesures d'hygiène face à un porteur des bactéries multirésistantes.

Ces isolats d'entérobactéries sont résistants aux carbapénèmes dans 26,1% et à la colistine dans 8,60%. La résistance à la carbapénèmes était observée surtout chez des souches de *Klebsiella oxytoca* (50%) et *Escherichia coli* (28,6%).

Ces taux sont très alarmants, de plus, la résistance croisée à d'autres familles d'antibiotiques (aminosides, fluoroquinolones) est très fréquente ce qui complique la prise en charge thérapeutique des infections sévères à ces espèces.

La résistance des bacilles à Gram négatif non fermentant aux bêtalactamines, notamment l'*A. baumannii*, pose un véritable problème épidémique. En effet, le taux de résistance d'*A. baumannii* à la ceftazidime est de (100%), ainsi que pour l'imipénème (100%).

Le taux de résistance de l'*Acinetobacter* au service de réanimation à Casablanca est de 59,6% à la Ceftazidime et 97,7% à la Céfotaxime. La résistance à l'imipénème et à la ciprofloxacine est de 82.9% et 87,3% respectivement [83].

Ce taux de résistance élevé est très éloigné des résultats trouvés dans des études tunisiennes [64,83]. Saidani et al, ont retrouvé un taux de résistance de l'ordre de 72% aussi bien pour l'imipénème que pour la ceftazidime [84].

Ce taux de résistance qui connaît une nette progression pose un véritable problème thérapeutique.

Toutes les souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées, sont sensibles à la ceftazidime et à l'imipénème. Dans une étude faite au niveau du pôle pédiatrique du CHU de Marrakech le taux de résistance de *P. aeruginosa* à la ceftazidime et de 20% et 6% à l'Amikacine et 11% à l'imipénème [85].

Dans notre étude, aucune souche de *S. aureus* n'était résistante à la méticilline. Dans les pays scandinaves, la méticillino-résistance était inférieure à 5 % en rapport avec une politique d'antibiothérapie rigoureuse [86].

VII. Les facteurs de risque

La pathogénie de survenue des bactériémies nosocomiales résulte d'un phénomène dynamique complexe dépendant de facteurs de risque liés au patient, aux micro-organismes et au traitement administré.

1. Les facteurs liés aux patients

1.1 L'âge :

Les patients les plus âgés et les nourrissons sont des populations à plus haut risque infectieux que les autres populations hospitalières en général.

Dans une étude menée à l'université de Lowo, les enfants âgés de moins de d'un an présentaient un risque d'infection 6 fois plus élevé que la population hospitalière générale, par ailleurs, le risque infectieux augmentait régulièrement avec l'âge de la population étudiée. [87]

1.2 Le motif de base d'hospitalisation :

Le degré de sévérité de l'affection de base constitue un facteur de risque indéniable pour le développement d'une bactériémie nosocomiale et également un facteur de mauvais pronostic.

Les comorbidités, le plus souvent présente à l'admission du patient, étaient associées avec un risque plus élevé de survenue de bactériémie [87–88].

L'immunodépression, l'insuffisance rénale, les cirrhoses hépatiques sont aussi associées à un risque élevé de développer les bactériémies. D'autres études ont prouvés que la malnutrition était associée à un taux plus élevé de bactériémie nosocomiale [88].

2. Les facteurs liés au traitement

2.1 Les procédures invasives :

Elles constituent un facteur de risque qui se surajoute. Les accès vasculaires, les sondes endo-trachéales ou sondes urinaires étaient confirmées comme étant des facteurs de risques de survenue des bactériémies par des études nord-américaines.

2.2 Le traitement antibiotique initial inadapté :

L'un des facteurs de risque de bactériémies secondaire les plus mal étudié est l'adaptation du traitement d'une infection nosocomiale primaire. Une forte proportion de

bactériémies nosocomiales complique des infections d'un autre site anatomique et les bactériémies secondaires pourraient être en partie prévenues par un traitement adéquat de l'infection primaire.

2.3 Les règles d'hygiène :

En général, la survenue d'une bactériémie nosocomiale est souvent un indice de mauvaise qualité des soins prodigués aux patients.

2.4 La durée d'hospitalisation :

La durée de séjour en réanimation est un facteur prédictif indépendant de survenu des bactériémies en réanimation.

3. Les facteurs liés au micro-organisme :

La prépondérance de certains micro-organismes correspond certainement à leur degré de virulence. [89].

Des facteurs de risque spécifiques à certains germes ont été identifiés dans les études conduites à cette intention. Ainsi par exemple, l'emploi des cathéters veineux centraux est associé de façon indépendante avec un risque de bactériémies à staphylocoque coagulase négative et de candidémie. [90].

VIII. Traitement des bactériémies

La gestion de l'antibiothérapie des bactériémies en réanimation doit prendre en compte son impact potentiel sur l'incidence des IN mais aussi sur la prévention de la résistance des germes. Il est probable que la prévention de l'émergence des germes résistants contribue à diminuer l'incidence des IN [91].

1. Critères de choix d'un antibiotique :

1.1 le site infectieux

La connaissance du site à l'origine d'un état septique est fondamentale pour choisir la molécule qui y diffuse le mieux et pour orienter les prélèvements à visée bactériologique.

Ainsi une infection à point de départ abdominal est due avant tout à des entérobactéries, des germes anaérobies ou éventuellement des entérocoques. De même, un état infectieux d'origine urinaire est probablement dû à des bacilles à Gram négatif (BGN). Le *staphylocoque* ou le *streptocoque* si le point de départ est cutané. La pneumopathie nosocomiale relève souvent des entérobactéries, des *staphylocoques* ou des germes anaérobies.

1.2 La bactérie

Lorsque l'antibiothérapie débute avant tout résultat bactériologique, la prescription va tenir compte de la connaissance du spectre habituel de la molécule, des données épidémiologiques du patient lui-même mais aussi de l'écologie de l'unité de réanimation dans laquelle le malade est hospitalisé.

Cela suppose de dresser périodiquement des relevés épidémiologiques des infections observées au sein des services de réanimation. L'identification secondaire du germe permet d'adapter au mieux le traitement [92].

1.3 Le terrain

Le choix dépend de l'état physiologique (grossesse, sujet âgé) et pathologique (insuffisance rénale, hépatique, allergie, immunodépression) [38]. Ces facteurs vont influencer le choix de la molécule et la posologie pour limiter la toxicité tout en augmentant l'efficacité. La prise antérieure (récente) d'un antibiotique doit être prise en compte et de même que le caractère communautaire ou nosocomial de l'infection [92].

2. Association d'antibiotiques

2.1 Bases théoriques

L'association d'antibiotiques repose sur trois indications principales :

a- Elargissement du spectre antimicrobien

Dans les états infectieux graves, l'infection peut être poly microbienne et l'identification des germes pathogènes difficile. Ceci peut impliquer des bactéries multirésistantes, ou des bactéries dont la sensibilité aux antibiotiques est peu prévisible, surtout si l'infection est nosocomiale. [93].

b- Diminution du risque d'émergence de souches résistantes

La sélection sous traitement de mutants résistants est conditionnée par les paramètres pharmacodynamiques. Elle n'est possible que si la concentration de l'antibiotique au sein du site infectieux est supérieure à la CMI de l'antibiotique sur la population sensible et inférieure à la CMI de l'antibiotique sur la population résistante [93].

Le risque de sélection est particulièrement élevé pour certains antibiotiques comme la rifampicine, les fluoroquinolones, l'acide fusidique, la fosfomycine et pour certaines bactéries comme *Pseudomonas aeruginosa*, *l'Acinetobacter baumannii*, *l'Enterobacter Spp*, *le Serratia spp* et les staphylocoques méthi-R. [93].

c. Activité synergique

La synergie résulte d'une interaction positive entre deux antibiotiques dont l'action antibactérienne conjointe est supérieure à la somme des actions de chacun des deux antibiotiques pris isolément. Cependant une synergie ou un antagonisme in vitro ne sont pas toujours extrapolables en clinique. En effet, les conditions d'action in vivo de deux antibiotiques peuvent être influencées par des paramètres pharmacocinétiques et pharmacodynamiques mal pris en compte in vitro [94].

Dans notre série, le choix des antibiotiques se fait selon la porte d'entrée présumée. En absence des données régulières provenant des programmes de surveillance qui permettent de guider l'antibiothérapie, nous nous sommes basés uniquement sur l'expérience de l'équipe soignante, ces connaissances en matière de germes les plus fréquemment isolés et leurs profils de résistance. Notre choix s'est donc porté, comme le montrent les résultats, sur certains antibiotiques tels que la Lévofoxacine, la gentamicine, la Ceftriaxone, souvent utilisés en bithérapie.

Cette antibiothérapie de première intention s'est avérée non adaptée après antibiogramme dans 51,6 %. Alors que Gonzalez et al et Kym IJ et al ont rapporté des taux d'antibiothérapie inadaptée de 44% et 39,7% respectivement [95–96].

Ainsi, les antibiotiques les plus utilisés après l'antibiogramme sont l'association colistine Amikacine suivi par la colistine seule.

Cela est expliqué par la fréquence des *Klebsiella pneumoniae* et de *Acinetobacter baumannii* multirésistantes.

Dans la littérature l'utilisation de la bithérapie est associée à une mortalité plus faible par rapport à la monothérapie [75,95].

La bactériémie est un facteur d'allongement du séjour hospitalier. Ainsi nos patients bactériémiques avaient une durée moyenne d'hospitalisation de 19 jours. Nos résultats sont inférieurs à ceux de CHU de Rabat qui a retrouvé une durée moyenne de 27,3 jours et ceux d'une étude française avec une durée moyenne d'hospitalisation de 31,9 jours [34,67]. Une autre étude a rapporté une durée moyenne de 11,76 jours [97].

3. La durée de traitement

Si l'indication d'un traitement antibiotique pour une infection bactériologique paraît relativement bien codifiée, sa durée repose souvent sur des bases empiriques.

La durée du traitement a fait l'objet de débats importants, avec des propositions de durées raccourcies. La stratégie thérapeutique dépend de plusieurs facteurs, dont la sévérité de l'infection, le germe responsable, l'état du patient et le risque de rechute après l'arrêt du

traitement. En présence de *staphylocoque doré*, de *Pseudomonas* une antibiothérapie est proposée pendant 15 à 30 jours en moyenne. Une surveillance clinique secondaire est indispensable pour évaluer le risque de rechute [98].

3.1 Critères d'arrêt de l'antibiothérapie :

Parmi les critères d'efficacité d'une antibiothérapie, le seul qui permette de juger d'une durée suffisante est l'absence de rechute à l'arrêt de celle-ci. Ce traitement peut être trop court et exposer à une rechute ; mais il peut aussi être trop long et conduire à l'émergence de germes multirésistants, à un surcoût, ou à un risque toxique. Les critères d'arrêt d'un traitement antibiotique dépendent de plusieurs paramètres [98].

❖ le germe :

Certaines bactéries très sensibles (pneumocoque, méningocoque) sont éradiquées rapidement, en moins de 24 heures. Dans les septicémies à *Staphylococcus aureus*, les hémocultures sont encore positives trois à quatre jours après le début du traitement. Cela dépend de la vitesse de multiplication du germe.

❖ le foyer infectieux de départ

❖ L'inoculum bactérien

❖ Le patient : Il est habituel d'augmenter la durée de l'antibiothérapie chez les patients immunodéprimés, neutropéniques ou qui ont un sepsis sévère. L'état sous-jacent du patient est primordial, si les défenses immunitaires de l'organisme ne jouent plus leur rôle.

❖ la famille d'antibiotique utilisé : L'apparition sur le marché de nouvelles molécules aux qualités intrinsèques meilleures que les précédentes, fait en permanence remettre en question les modalités de prescription. De nombreux paramètres entrent en jeu, tels que la diffusion de l'antibiotique, la sensibilité à l'effet inoculum ou la demi-vie. Le niveau de concentration maximale ou la

durée d'exposition sont des facteurs décisifs de la réponse en termes de bactéricidie et d'éradication bactérienne. De plus, le mode d'administration des antibiotiques au cours des infections sévères (posologie unitaire, durée de perfusion, intervalle entre deux administrations) doit aussi considérer des paramètres pharmacodynamiques, prenant en compte l'interaction entre l'antibiotique et la bactérie.

La survenue d'une bactériémie en réanimation est associée à une morbi-mortalité élevée. En dehors des bactériémies à *staphylocoque doré* et de quelques portes d'entrée (p.ex. endocardites ou infections osseuses), la plupart des bactériémies peuvent être traitées pendant une durée entre 7 et 15 jours.

Dans une étude monocentrique française qui a comparé la durée de l'antibiothérapie des bactériémies en réanimation : antibiothérapie longue > 10 jours versus l'antibiothérapie courte < 10 jours, aucune différence n'a été constatée en terme de morbi-mortalité. Cependant, une antibiothérapie courte est associée à un faible taux d'émergence et de colonisation par les bactéries multi résistantes [76].

Dans une autre étude anglaise, l'antibiothérapie de courte durée (4 à 5 jours) s'est révélée être aussi efficace en terme de l'évolution clinique et s'associe en plus à un faible taux de rechute et de résistance aux antibiotiques [99].

Dans notre étude la durée de traitement moyenne était de 10 jours.

4. Les complications

Dans notre travail les complications les plus fréquentes étaient le choc septique trouvé dans 40% des cas et le SDRA dans 10,87%. Ces résultats sont proches de ceux de la littérature ou des études ont trouvé que le choc septique constitue 50% des complications des bactériémies [95].

5. L'évolution

La mortalité globale de nos patients était de 65,7% pour les patients bactériémiques et de 77% pour les non bactériémiques. Cependant à l'analyse uni-varié la positivité de l'hémoculture n'est pas statistiquement associée une mortalité élevée ($P=0,55$).

Ces résultats sont proches de ceux retrouvés dans une étude coréenne ou le taux de mortalité associé aux bactériémies à *Acinetobacter baumannii* est 79,8% à 30 jours d'hospitalisation [100].

D'autres études ont rapporté des taux plus faibles. Ainsi dans deux études réalisées au niveau du CHU de Casablanca et de Rabat le taux de mortalité était respectivement 34% et 49,31% [69–106]. Le taux de mortalité dans des études Espagnoles était de 34,9% et en Angleterre la mortalité est de 43,4% [101–100].

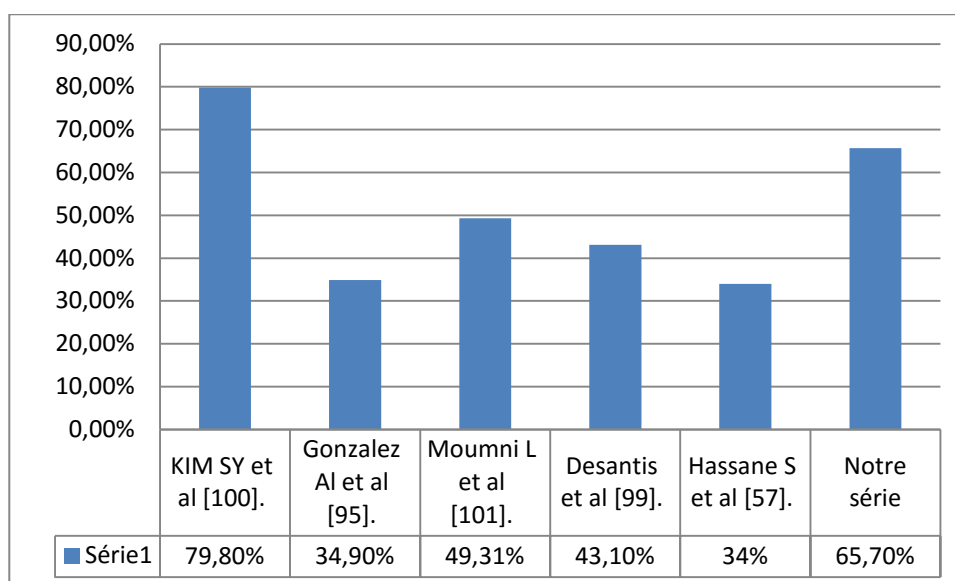


Figure 22 : Comparaison de la mortalité selon les séries

Dans notre travail à l'analyse uni varié la durée d'hospitalisation est le seul variable qualitatif qui est associé à la survenue de décès ($30,56 \pm 18,83$) chez les patients survivants ($14,58 \pm 9,54$) chez les patients décédés) ($P=0,00$). Ceci peut être expliqué par l'état critique des

patients à l'admission qui sont dans la majorité des cas des traumatisés crânien grave ou des polytraumatisés.

Les autres variables qualitatives (Âge, SOFA, APACH) ainsi que, les variables quantitatives (la ventilation mécanique, la positivité ou non de l'hémoculture, la présence ou non de CVC) n'étaient pas significatives statistiquement.

A l'analyse multi variée, un score APACH II et SOFA élevé et l'existence d'un CVC étaient des facteurs indépendants de mauvais pronostic des bactériémies dans notre série.

Dans une étude traitant les facteurs de risque et les facteurs pronostic liés l'infection par le *P. aeruginosa* les facteurs indépendants de la mortalité étaient la ventilation mécanique, le score APACH II élevé et la présence de choc septique [96]. Dans une autre étude Brésilienne le caractère multi résistant du germe et l'antibiothérapie probabiliste inadaptée était associé à une mortalité élevée [102]. Dans une autre étude menée sur les bactériémies à entérocoques les facteurs indépendants étaient l'utilisation précoce d'antibiothérapie, un score SOFA élevé et l'hypotension [103].

IX. Prévention

La bactériémie nosocomiale est une infection grave associée à une morbidité et une mortalité importante, d'où l'importance de mise en place de mesures de prévention.

1. mise en place d'indicateurs de résultats

1-1 Surveillance des taux d'infection

Le programme doit cibler des infections significatives sur le plan clinique, c'est-à-dire potentiellement graves et susceptibles d'être évitées. Surveiller les colonisations (urinaires, pulmonaires, etc.) ne présente en général pas beaucoup d'intérêt, consomme beaucoup de temps et peut conduire à des prescriptions inutiles d'antibiotiques.

À partir de ces quelques principes, on peut désigner les objectifs prioritaires d'un programme de surveillance en réanimation : les bactériémies liées au cathétérisme intra vasculaire, les pneumonies acquises sous ventilation mécanique [104].

❖ Surveillance des bactériémies nosocomiales

Les bactériémies liées aux cathéters intravasculaires sont des cibles de premier choix à inscrire dans un programme de surveillance du fait de leur sévérité et de leur caractère évitable. En effet, ce sont des infections associées à une surmorbidity et une surmortalité des malades de réanimation et en principe, les mesures de prévention de ces complications sont maintenant bien connues [105].

Il est très utile de recourir à la technique du temps différentiel de pousse des hémocultures prélevées en ponction franche et des hémocultures prélevées sur le cathéter pour déterminer l'origine de la bactériémie et l'implication éventuelle du cathéter. [62].[106].

Les taux sont calculés en rapportant le nombre d'épisodes au nombre de journées-cathéter (l'idéal, car il tient compte de l'exposition au risque, le dispositif invasif) ou au nombre de journées d'hospitalisation en réanimation pendant la période surveillée.

1-2 Surveillance des bactéries multi résistantes(BMR) aux antibiotiques

La surveillance des bactéries multi résistantes peut permettre de détecter l'apparition de cas groupés d'infections ou d'épidémies. Toutefois, cet objectif oblige à une surveillance en temps réel et surtout à un retour d'information en temps réel au clinicien. Ce qui explique qu'en pratique, c'est souvent le laboratoire de microbiologie qui alerte sur l'apparition de cas éventuellement groupés.

Tous les services de réanimation ne présentent pas la même écologie en matière de BMR. Il est donc recommandé avant d'établir un programme de surveillance de ces bactéries de déterminer celles qui sont les plus prévalentes dans le service pour éviter de surveiller des événements rares, donc peu rentables au regard de la charge de travail associée à la surveillance. Une fois le choix fait, il peut être intéressant d'organiser un dépistage des malades

porteurs à l'admission et des acquisitions dans le service en incluant les colonisations et les infections. En général, les cibles BMR sélectionnées sont les staphylocoques dorés résistant à la Méricilline (SARM), les entérobactéries productrices de bêtalactamases à spectre étendu, *Pseudomonas aeruginosa* multirésistantes et/ou *Acinetobacter baumannii*. Surveiller les SARM permet de disposer d'un indicateur de transmission manuportée des micro-organismes dans le service ; ce qui n'est pas aussi clair pour les autres BMR qui émergent plutôt suite à une pression de sélection antibiotique [104].

2. Mise en place d'indicateurs de moyens

2-1 Observation des pratiques professionnelles

Les indicateurs de moyens correspondent aux mesures de prévention des infections nosocomiales appliquées dans les services. Il s'agit de mettre en place l'observation de la compliance des soignants (médicaux et paramédicaux) aux mesures de prévention. Les indicateurs de moyens correspondent en principe aux variables explicatives des indicateurs de résultats. Obtenir des indicateurs de moyens revient donc à évaluer les pratiques professionnelles en matière de maîtrise du risque infectieux[104].

2-2 L'hygiène des mains

Une observance élevée de l'hygiène des mains, en particulier de la friction hydro-alcoolique qui est actuellement. La technique de référence de désinfection des mains, est un élément-clé de la prévention de la transmission des infections d'origine manuportée. En pratique, un seuil d'observance minimum de 70 % semble associé à une diminution des transmissions manuportées de micro-organismes.

Un indicateur indirect de l'observance de l'hygiène des mains peut être proposé comme alternative à l'observation directe : la consommation de produits hydro-alcooliques rapportée à 1000 jours d'hospitalisation.

Cependant, cet indicateur ne renseigne pas sur le respect des bonnes indications d'hygiène des mains. En particulier, l'observance immédiatement avant un soin, qui est l'indication principale de l'hygiène des mains pour éviter la transmission d'une infection au patient ne peut pas être déterminée avec cette méthode[104].

2-3 L'utilisation des cathéters intravasculaires

Comme indiqué au chapitre précédent, les méthodes de prévention des bactériémies liées au cathéter sont maintenant bien connues. En pratique elles regroupent les points suivants:

- L'insertion des cathéters veineux centraux en stricte asepsie chirurgicale (que le cathéter soit posé au bloc opératoire ou au lit du malade dans le service de réanimation)[107].
- L'observance élevée de l'hygiène des mains lors de la manipulation des cathéters (du point d'insertion aux rampes et aux lignes veineuses) ;
- L'utilisation d'un antiseptique à base de Chlorhexidine pour l'insertion et l'entretien du cathéter veineux central [108–109].
- L'utilisation d'un pansement transparent pour la surveillance visuelle quotidienne de l'état du point d'insertion ;
- La discussion quotidienne de l'indication du maintien du cathéter avec son retrait immédiat dès qu'il n'est plus nécessaire à la prise en charge du patient.

En appliquant rigoureusement ces mesures, on peut obtenir un taux de bactériémies liées au cathéter proche de zéro [110].

3. Définition du retour des résultats aux équipes de soins

Enfin, l'ensemble des résultats obtenus aux chapitres précédents doit impérativement être transmis aux équipes soignantes des services pour maintenir une sorte de pression sur les objectifs à atteindre. Le retour des résultats doit être clair, simple et peut consister en un

graphique accessible à toutes les catégories professionnelles. L'idéal est de pouvoir combiner un indicateur de moyen avec un indicateur de résultat.

CONCLUSION

Les bactériémies nosocomiales sont particulièrement fréquentes en réanimation, surtout avec la grande utilisation des procédures invasives. Ces bactériémies sont associées à une morbidité et mortalité élevée.

Notre étude a montré la particularité du profil bactériologique des bactériémies acquises dans le service de réanimation du centre hospitalier universitaire de Marrakech, qui est différent de celui décrit dans les pays développés. Il se caractérise par une nette prédominance des bacilles à Gram négatif, et par des taux de résistance aux antibiotiques très élevés, notamment chez les entérobactéries, aux céphalosporines de troisième génération.

Par conséquent, pour une meilleure politique d'antibiothérapie nous devons tenir compte des données locales et actualisées. Le profil observé reflète l'importance des infections nosocomiales à transmission croisée.

Ceci souligne la nécessité d'une vigilance avec une application rigoureuse des mesures d'hygiène et la création d'un programme de lutte contre les infections nosocomiales et les bactéries multirésistantes.

ANNEXES

Fiche d'exploitation

Bactériémies nosocomiales : aspects épidémiologique, thérapeutique et évolutif

Identité :NE :

Age:.....Sexe : F ☐ ☐

Antécédents : Med :

Chir :

Toxique :

Motif d'admission.....

Score de gravité. APACHE II : SOFA :

Procédures invasives : ventilation mécanique : oui ☐ non ☐

Trachéotomie : oui non ☐ ☐

Cathé central : oui ☐ non ☐

Cathé artériel : oui ☐ non ☐

Sonde urinaire : oui ☐ non ☐

Hémoculture : positive ☐ négative ☐

Germe :

Jour d'hosp.....

CVC : positif ☐ négatif ☐

Autres sites infectieux : PDP ☐ germe.....

Urines ☐ germe.....

Plaie chir ☐ germe.....

Autres ☐ germe.....

Complications : IR ☐ CIVD ☐ choc septique ☐

SDRA ☐

ATB probabiliste oui ☐ non ☐

Adaptée oui ☐ non ☐

Famille.....

Durée.....

Antibiogramme.....

Durée de séjour.....

Evolution :

Fiche de l'antibiogramme

ANTIBIOTIQUES		R	I	S
PENICILLINE	P			
AMOXICILLINE	AML			
AMOXICILLINE-CLAVULANATE	AMC			
OXACILLINE	OX			
IMIPENEM	IMP			
TICARCILLINE	TIC			
PIPERACILLINE	PIP			
MECILLINAM	MEC			
CEFALOTINE	CF			
CEFOXITINE	FOX			
CEFOTAXIME	CTX			
CEFTAZIDIME	CAZ			
CEFSULODINE	CFS			
CEFEPIME	FEP			
AZTREONAM	ATM			
ACIDE NALIDIXIQUE	NA			
CIPROFLOXACINE	CIP			
NORFLOXACINE	NOR			
GENTAMICINE	GM			
TOBRAMYCINE	TM			
AMIKACINE	AN			
KANAMYCINE	K			
STREPTOMYCINE	STR			
COTRIMOXAZOLE	SXT			
ERYTHROMYCINE	ERY			
LIN				
PRISTINAMYCINE	PT			
RIFAMPICINE	RA			
CHLORAMPHENICOL	C			
TETRACYCLINE	TET			
NITROXOLINE	NI			
VANCOMYCINE	VAN			
FOSFOMYCINE	FOS			

Score SOFA (Score de Défaillance Organique)

Score SOFA	0	1	2	3	4
Respiratoire PaO ₂ / FIO ₂	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 avec Vent. Art.	≤ 100 avec Vent. Art.
Coagulation Plaquettes	> 150 10 ³ /mm ³	≤ 150 10 ³ /mm ³	≤ 100 10 ³ /mm ³	≤ 50 10 ³ /mm ³	≤ 20 10 ³ /mm ³
Hépatique Bilirubine	< 20 μmol/L	20 – 32 μmol/L	33 – 101 μmol/L	102 – 204 μmol/L	> 204 μmol/L
Cardiovasculaire Hypotension	absence	MAP < 70 mm Hg	Dopa ≤ 5Ou Dobutrex	Dopa > 5Ou Epin ≤ 0,1 Ou Norepi ≤ 0,1	Dopa > 15 Ou Epin > 0,1Ou Norepi > 0,1
Syst. Nerveux Cent. GCS	15	13 – 14	10 – 12	6 – 9	< 6
Rénal Créatinine Ou Diurèse	< 110 μmol/L	110 – 170	171 – 299	300 – 440 ou < 500 ml/jour	> 440 ou < 200 ml/jour
Total =					

Organe	0	1	2	3	4
Respiratoire	20%	27%	32%	46%	64%
Cardiovasculaire	22%	32%	55%	55%	55%
Coagulation	35%	35%	35%	64%	64%
Système nerveux	26%	35%	46%	56%	70%
Foie	32%	34%	50%	53%	56%
Rénal	25%	40%	46%	56%	64%

Mortalité, en % selon le score et l'organe atteint (1643 malades)

Vincent JL et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction / failure. *Intensive Care Med.* 1996;22:707-710

RÉSUMÉS

RESUMÉ

Les bactériémies acquises en réanimation sont des infections graves qui s'associent à une morbidité et mortalité élevée. L'objectif de notre étude est de déterminer le profil épidémiologique, thérapeutique et évolutif des bactériémies dans le service de réanimation du CHU Mohamed VI de Marrakech, afin d'optimiser l'antibiothérapie probabiliste des bactériémies en réanimation.

Il s'agit d'une étude prospective réalisée sur une période de dix-huit mois (1 janvier 2012 au 30 juin 2013) portant sur l'ensemble des bactéries isolées, à partir des hémocultures réalisées chez les patients hospitalisés plus de 48 heures au service de réanimation du centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech.

Au cours de cette période, le taux d'incidence de bactériémie est de 7,7%. L'âge moyen était de 33.38 ± 14.56 . Les bacilles Gram négatif représentent 86,1%, les Cocci Gram positif 13,9%. Les espèces les plus fréquemment isolées étaient *Klebsiellapneumoniae* (40 %), *Acinetobacter baumannii* (15 %), et *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* et *l'Enterobacter cloacae* (9 %). Aucune souche de *S. aureus* résistante à la Méricillinen'a été isolée. Les entérobactéries étaient résistantes aux céphalosporines de troisième génération dans 73,9, %. Le taux de résistance de l'*A. Baumannii* à la ceftazidime et l'imipénème et de 100% et à l'Amikacine 50%. Aucune souche *P. aeruginosa* résistante à la ceftazidime et à l'imipénème n'a été isolée. L'antibiothérapie était inadaptée dans 51,6%. A l'analyse uni-variée la durée d'hospitalisation est significativement supérieure chez les survivant par rapport aux patients décédés avec respectivement $30,56 \pm 18,83$ et $14,58 \pm 9,54$ de valeur moyenne ($P = 0,00$). Un score APACH II et SOFA élevé et la présence d'un CVC étaient des facteurs indépendants de mauvais pronostic. Le taux de mortalité est de 71,9%.

ABSTRACT

Hospital-acquired bloodstream infections (BSI) cause significant morbidity and mortality in critically ill patients, despite the expanded availability of broadly active antibacterials and advances in supportive care.

We performed a prospective study of bloodstream infection to determine epidemiology and outcome of blood stream infection in the ICU of Mohamed VI university hospital Marrakech from 1 January 2012 to 31 June 2013.

The incidence of bacteremia was 7.7%. The mean age of patients was 33.38 ± 14.56 years. Analysis of the organisms causing BSI showed that Gram negative organisms were reported in 86, 1% and Gram-positive cocci 13, 9%. The most frequently identified species were *Klebsiella pneumoniae* (40 %), *Acinetobacter baumannii* (15 %), *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae* (9%). No resistance to methicillin was observed in *S. aureus*. *Enterobacteriaceae* were resistant to third generation cephalosporins in 73, 9 %. The resistance rate of *A. baumannii* was 100% for ceftazidime and imipenem. The resistance rate of *P. aeruginosa* to the imipenem was 10.5%. The most used in the probabilistic treatment antibiotics is levofloxacin, gentamicin, ceftriaxone, and are often used in combination. This first-line antibiotic therapy was not suitable in 51.6%. The antibiotics used after the in vitro susceptibility testing are combination colistin and amikacin followed by the only colistin. Crude mortality was 71.9%. Multivariate logistic regression revealed the independent associations with in-hospital mortality to be as follows: presence of a central venous catheter (OR 9.977, $P = 0.039$), high APACHE II and SOFA score (OR 8.56, $P = 0.046$) (OR 1.143, $P = 0.017$) respectively.

ملخص

يعتبر تجرثم الدم المكتسب في العناية المركزة مرضا خطيرا يرتبط بارتفاع كلفة العلاج وزيادة في مدة الاستشفاء و كذلك بارتفاع معدل الوفيات.

كان الهدف من الدراسة هو تقييم معدل الحدوث و نوعية العلاج والعوامل المؤثرة في تطور تجرثم الدم في وحدة العناية المركزة التابعة للمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش.

يتعلق الأمر بدراسة مستقبلية ممتدة على 18 شهر ما بين فاتح يناير 2012 و 30 يونيو 2013 خلال هذه الفترة، بلغ معدل حدوث تجرثم الدم 7.7 ٪ . وبلغ معدل عمر المرضى 33.38 ± 14,56 عام. بينت الدراسة أن العصيات سلبية الغرام تمثل 86,1٪، والمكورات إيجابية الجرام 13,9 ٪ . وكانت الأنواع المعزولة في معظم الأحيان الكلبسيلا الرئوية (40٪) متبوعة بالراكدة البومانية (15٪) ثم الزائفة الزنجارية ، والإشريكية القولونية والأمعائية المذرقية بنسبة بلغت (9 ٪) على التوالي.

كانت البكتريا المعوية مقاومة لسيفالوسبورين الجيل الثالث في حدود 73.9٪، و كان معدل مقاومة الراكدة البومانية لسيفتازيديم و إليميبيديم 100 ٪ و 50 ٪ بالنسبة للأميكاسين . بينما لم يتم عزل أي سلالة من الزائفة الزنجارية مقاومة لسيفتازيديم . في حين لم يتم عزل أي سلالة مقاومة للميتسلين من المكورات العنقودية الذهبية.

كانت المضادات الحيوية الأكثر استخداما في العلاج التجريبي هي الليفوفلوكساسين والجنتاميسين و السيفترياكسون ، وغالبا ما تستخدم في تركيبة تنائية . وقد كان هذا العلاج التجريبي غير مناسب في 51.6 ٪ من الحالات.

أما المضادات الحيوية التي تم استعمالها بعد اختبار الحساسية فهي مزيج كوليسيتين الأميكاسين تليها كوليسيتين فقط . هذا وقد بلغ معدل الوفيات 71.9 ٪.

في التحليل وحيد المتغير كانت مدة لإقامة في المستشفى أعلى بكثير لدى المرضى الناجين مقارنة بالمتوفين 18.83 ± 30.56 و 9.54 ± 14.58 على التوالي متوسط قيمة ($P = 0.00$).
كان ارتفاع معدل APACH الثاني و SOFA و وجود القسطرة الوريدية المركزية عوامل مستقلة للتطور السلبي لحالة المرضى.

BIBLIOGRAPHIE

1. **5e Conférence de consensus Prévention des infections nosocomiales en réanimation**
Transmission croisée et nouveau-né exclus Réanimation (2010). 19; 4—14
2. **Ennigro S, Zouari B.**
L'infection nosocomiale : un nouveau problème de santé publique en Tunisie. Microbiol Hyg Alimentaire. 2002; 14 (41) : 41–6.
3. **Normes de la surveillance épidémiologique**
Rabat, Ministère de la Santé. 2002.
4. **Enquête nationale de prévalence 1994 au Maroc (Rapport interne).** Rabat, Ministère de la Santé. 1994
5. **Lumb PD, Bryan–Brown CW.**
Complications in critical care medicine.
Chicago Year Book Medical Publishers, Inc. 1988: 205 – 219
6. **Wenzel RP, Thompson RL, Landry SM, et al.**
Hospital acquired infections in intensive care unit patients: an overview with emphasis on epidemiologics.
Infect control 1983; 4: 371–375.
7. **Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, et al.**
The prevalence of nosocomial infection in intensive care (EPIC) study.
JAMA 1995;274:639–644.
8. **Thirion M, Dhainaut J–F, cario A.**
Définition des états infectieux.
Encycl Méd chir (Elsevier, Paris), Anesthésie réanimation. 2010; 10,36–983.
9. **Centers for disease control : National nosocomial infections study report.**
Ann Summary 1979.
10. **Protocole de surveillance Des bactériémies nosocomiales**
CCLIN Sud. 1998.
11. **Mc CUEJ .**
Gram negatif bacillary bacteriemia in the elderly : incidence, ecology ; etiology.
JAGS 1987;35:213–218.
12. **Whitelaw D, Rayner B, Willcox P.**
community acquired bacteriemia in the elderly o prospective study of 121 cases:
JAGS 1992;40:996–1000.

13. **Deulofeu F, Cervello B, Capell S, et al.**
Predictors of mortality in patients with bacteriemia, the importance of functional status
JAGS, 1998;46 :14–18.
14. **Avril JL, Donnio PY, Perrin M, et al.**
L'hémoculture: un examen en apparence simple.
Méd Mal Infect 1999 ; 29 : 77 – 86.
15. **Roberts FJ.**
The value of the second blood culture.
J Infect Dis 1993 ; 168 : 795 – 796
16. **Carpentie JP, Morillon M, Pedoganani R.**
Bactériémie.
Encycl Med chir maladie infectieuse 2001 ; 8 :3–7.
17. **Koeck J–L, Trueba F, Chakour M.**
Les hémocultures en 2001
Revue française des laboratoires 2001 :335.
18. **Crown M, Ispahani P, Humphrey H, et al.**
Bacteraemia in the adult intensive care unit of a teaching hospital in Nottingham, UK,
1985–1996.
Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1998 ; 17 : 377–384 .
19. **Wolf R.**
Que faire devant des hémocultures positives
MAPAR . Communications scientifiques Paris ,MAPAR Editions 1997 : 635 – 641.
20. **Herwaldt LA, Geiss M, Kao C, et al.**
The positive predictive value of isolating coagulase negative staphylococci from blood
cultures.
Clin Infect Dis 1996 : 14 – 20 .
21. **Kloos WE, Bannerman TL.**
Update on clinical significance of coagulase–negative staphylococci.
Clin Microbiol Rev 1994;7: 117–40.
22. **Beeckmann SE, Diekema DJ, Doern GV.**
Determining the clinical significance of coagulase negative staphylococci isolated from
blood cultures.
Infect Control Hosp Epidemiol. 2005;26:559–566.

23. **Edgeworth JD, Treacher DF, Eykyn SJ.**
A 25 – year study of nosocomial bacteremia in an adult intensive care unit.
Crit Care Med 1999; 27: 1421 – 1428.
24. **Actualisation de la définition des infections nosocomiales.**
Haut Conseil de la Santé Publique France. 11 mai 2007
25. **Al Rawajfah O, Stetzer F, Beauchamp Hewitt J.**
Incidence and risk factors for nosocomial bloodstream infections in adults in the United States, 2003.
Infect Control Hosp Epidemiol. 2009;30: 1036–44.
26. **Pittet D, Wenzel RP.**
Nosocomial bloodstream infections. Secular trends in rates, mortality, and contribution to total hospital deaths.
Arch Intern Med. 1995;155: 1177–84.
27. **Atif ML, Sadaoui F, Bezzaoucha A, et al.**
Prolongation of hospital stay and additional costs due to nosocomial bloodstream infection in Algerian neonatal care unit.
Infect Control Hosp Epidemiol. 2008;29:1066–70.
28. **Hassoune S, Nani S, Ouhadous M, et al.**
Incidence des bactériémies nosocomiales dans les services à haut risque du centre hospitalier universitaire de Casablanca
Pratiques et Organisation des Soins 2012; 2; 43 :17–43.
29. **Quassimi L, Kanjaa N.**
Épidémiologie des infections nosocomiales au service de réanimation du CHU de Fès.
Thèse N 40 2010.
30. **Brun-Buisson C, Doyon F, Carlet J and French bacteremia-sepsis study group.**
Bacteremia and severe sepsis in adults: a multicenter prospective survey in ICUs and wards of 24 hospitals
Am J Crit Care Med 1996; 154: 617–624
31. **Elouennass M, Sahnoun I, Zrara A, et al.**
Épidémiologie et profil de sensibilité des isolats d'hémoculture dans un service de réanimation (2002–2005).
Médecine et maladies infectieuses. 2008 ; 38 : 18–24.

- 32. Benjemaa Z, Mahjoubi F, Ben Haj H'mida Y.**
Profil bactériologique des bactériémies et sensibilité aux antibiotiques des bactéries en cause dans la région de Sfax (1993-1998).
Pathol Biol 2004;52: 82-8.
- 33. Réseau microbiologie du C.CLIN Paris Nord et groupe des Microbiologistes d'Ile-de-France.**
Surveillance des bactériémies nosocomiales à partir du laboratoire dans les hôpitaux de l'interrégion Paris Nord en 2000.
- 34. Karlowsky JA, Jones ME, Draghi DC, et al.**
Prevalence and antimicrobial susceptibilities of bacteria isolated from blood cultures of hospitalized patients in the United States in 2002.
Ann Clin Microbiol Antimicrob. 2004 May 10; 3:7.
- 35. Laupland KB, Kirkpatrick AW, Church DL, et al.**
Intensive care unit acquired bloodstream infections in a regional critically population.
J Hosp Infect 2004; 58:137-45.
- 36. Reimer LG, Wilson ML, Weinstein MP.**
Update on detection of bacteremia and fungemia.
Clin Microbiol Rev 1997;10: 444-65.
- 37. Mylotte JM, Tayara A.**
Blood cultures: clinical aspects and controversies.
Eur J Microbiol Infect Dis 2000;19:157-63.
- 38. Lavigne J-P, Gaillard J-B, Bourg G, et al.**
Etude de souches de *Stenotrophomonas maltophilia* sécrétrices de BLES : détection de CTX-M et étude de la virulence.
Pathologie Biologie. 2008 ;65 : 447-453.
- 39. Cano V, Muranta D, Liobet-Brossa E, et al. ;**
Klebsiella pneumoniae triggers a cytotoxic effect on airway epithelial cells ;
BMC Microbiology 2009;156 : 1186-1191.
- 40. Lecailon E. Boixados M, Delpech N.**
Emergence de porteurs microbiens de *Klebsiella pneumoniae* possédant BLSE : traitement et suivi.
Med .MAL.infect .1993: 427-430.

41. **Lawlor MS, Hsu J, Rick PD, et al.**
Identification of *Klebsiella pneumoniae* virulence determinants using an intranasal infection model.
Mol Microbiol 2005; 58: 1054–73.
42. **Bactériologie médicale: techniques usuelles. Par François Denis, Marie-Cécile Ploy.**
Elsevier Masson, 2007 – 573.
43. **P. Bidet , S. Bonarcorsi, E. Bingen**
Facteurs de pathogénicité et physiopathologie des *Escherichia coli* extra-intestinaux
Archives de pédiatrie 2012, 19: 80–92
44. **Minor L, San Sonetti.**
Bacilles à gram négative aérobie-anaérobies facultatifs.
Bactériologie médicale .2ed:Med science .
FLAMMARION 1990: 555–594
45. **PINON G, COLLOC M.L, PARVERY F.**
Enterobacteria cloacae.bactériologie médicale Techniques visuelles.
SIMEP : 1987 :132
46. **carpentier JPMM, petroganani R, cavallo JD.**
Infection à bacille pyocyanique
Encyclopédie médico chirurgicale 2003; 8 :1–23
47. **Veron M.**
Pseudomonas
BACTERIOLOGIE MEDICALE 2Ed : Science Med .Flammarion. 1990 555–594.
48. **Fleurette J.**
Staphylocoques et microcoques : Bactériologie médicale
2nd éd :Flammarion 1990 :773–793
49. **Guerin MN.Gouyon J.B.**
Les infections nosocomiales néonatales
LETTRE D'INFECT.1993 8(10)
50. **Perronne Christain.**
Maladies infectieuses,1999; 1 : 65.
51. **Farinotti R.Dautreys F.**
Thérapeutique anti-infectieuse: traité de réanimation médicale

- Ed sciences-médecines Flammarion 1999: 301
- 52. Houot M, Weiss E, Groh M, et al.**
Aminoglycosides : de la théorie à la pratique.
EMC – Maladies infectieuses 2014;11(3):1-11
- 53. Revest M, Tattevin P.**
Fluoroquinolones.
EMC – Traité de Médecine Akos 2014; 9(1): 1-7.
- 54. Grappin M., Chavanet P., Portier H.**
Bêtalactamines.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 2007 : 5-0020.
- 55. Réseau Réa-Raisin surveillance des infections nosocomiales en réanimation adulte protocole 2014.**
- 56. Bouderkha M.A, Bouagad A, Sahib A et al.**
Aspect épidémiologique et pronostic des bactériémies nosocomiales en réanimation
Tunisie médicale 2002; 80: 188-192
- 57. Hassoune S, Nani S, Ouhadous M et al.**
Incidence des bactériémies nosocomiales dans les services à haut risque du centre hospitalier universitaire de Casablanca (Maroc),
Pratiques et Organisation des Soins, 2012 ; 43 : 19-24.
- 58. Said H, Ben Rejeb M, Khelifa S et al.**
Les bactériémies associées aux soins en milieu de réanimation – étude d'incidence au CHU Sahloul, Sousse, Tunisie (2010-2011)
Revue d'épidémiologie 2013
- 59. Abdou Kare Diop M, chekh M.**
Les bactériémies acquises en réanimation : aspects épidémiologiques et thérapeutiques dans le service de réanimation polyvalente du CHU de Dakar
Thèse N26 2001 université Cheikh Anta Diop de Dakar
- 60. Alvarez Lerma F, Olaechea Astigarraga P Palomar Martinez M et al.**
Multicentrique etude Epidemiology of the primary and vascular catheter-related bacteriemias in critical patients admitted to an Intensive Medicine Department
med intensive 2010; 34(7): 437-445

- 61. Bourneton O, Mutel T, Heranney D et al.**
Incidence des bactériémies et fongémies aux hopitaux universitaires de Strasbourg de 2005 à 2007
Pathologie Biologie 2010;58 29–34
- 62. Warren DK, Zack JE, Elward AM et al.**
Nosocomial primary bloodstream infections in intensive care unit patients in a nonteaching community medical center: a 21-month prospective study.
Clin Infect Dis 2001; 33:1329–35
- 63. Sligl W , Taylor G , Peter G et al.**
Five years of nosocomial Gram-negative bacteremia in a general intensive care unit: epidemiology, antimicrobial susceptibility patterns, and outcomes.
International Journal of Infectious Diseases 2006 10, 320—325
- 64. Benhaj khalifa A, Khdhe M.**
Fréquence et profil de sensibilité aux antibiotiques des bactériémies isolées au CHU MAHDIA
Revue tunisienne d'infectiologie, 2010 ; 3 ;92–95
- 65. Benjemaa Z, Mahjoubi F, Ben Haj H'mida Y.**
Profil bactériologique des bactériémies et sensibilité aux antibiotiques des bactéries en cause dans la région de Sfax (1993–1998).
Pathol Biol 2004;52:82–8.
- 66. Michalopoulos A, Matthew A, Falagas A.**
Epidemiologic, clinical characteristics, and risk factors for adverse outcome in multiresistant gram-negative primary bacteremia of critically ill patients
Am J Infect Control 2011; 39: 396–400.
- 67. Renaud B, Brun-Buisson C,**
for the ICU-Bacteremia Study Group Outcomes of Primary and Catheter-related Bacteremia A Cohort and Case-Control Study in Critically Ill Patients
Am J Respir Crit Care Med 2001; 163, :1584–1590.
- 68. Al Rawajfah O, Stetzer F, Beauchamp Hewitt J.**
Incidence and risk factors for nosocomial bloodstream infections in adults in the united states, 2003.
Infect Control Hosp Epidemiol. 2009; 30:1036–44.

- 69. Direction des risques biologiques, environnementaux et occupationnels.**
Rapport de surveillance : surveillance des bactériémies nosocomiales panhospitalières avril 2007–mars 2008. Québec
Institut national de santé publique du Québec ; 2009.
- 70. Diekema D.J, Beekmann S.E, Chapin K.C et al.**
Epidemiology and outcome of nosocomial and Community–Onset Bloodstream infection
J. Clin. Microbiol. 2003; 41(8):3655
- 71. Ahmed SH, Daef EA, Badary MS et al.**
Nosocomial bloodstream infection in intensive care units at Assiut University Hospitals (Upper Egypt) with special reference to extended spectrum b–lactamase producing organisms.
BMC Res Notes. 2009;2: 76.
- 72. Harbarth S, Sax H, Gastmeier P.**
The preventable proportion of nosocomial infections: an overview of published reports.
J Hosp Infect. 2003;54: 258–66.
- 73. Rosenthal VD, Maki DG.**
Prospective study of the impact of open and closed infusion systems on rates of central venous catheter–associated bacteremia.
Am J Infect Control. 2004;32:135–41.
- 74. Porwal R, Gopalakrishnan R, Rajesh NJ et al.**
Carbapenem resistant Gram–negative bacteremia in an Indian intensive care unit: A review of the clinical profile and treatment outcome of 50 patients.
Indian J Crit Care Med. 2014 ;18(11): 750–753.
- 75. Vardakas KZ, Matthaiou DK, Falagas ME et al.**
Characteristics, risk factors and outcomes of carbapenem–resistant *Klebsiella pneumoniae* infections in the intensive care unit.
J Infect. 2014; (14) : 347–8
- 76. Marchand M, Leblanc PE, Harrois A et al.**
Durée d'antibiothérapie des bactériémies en réanimation : étude observationnelle, monocentrique
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2013 ; 32, 1 : 328–329

- 77. Karlowsky JA, Jones ME, Draghi DC et al.**
Prevalence and antimicrobial susceptibilities of bacteria isolated from blood cultures of hospitalized patients in the United States in 2002.
Ann Clin Microbiol Antimicrob 2004;3:1-8.
- 78. Vincent J-L, Rello J, Marshall J et al.**
International Study of the Prevalence and Outcomes of Infection in Intensive Care Units
JAMA. 2009;302 (21): 2323-2329
- 79. Bertrand X , Costa Y, Pina P**
Surveillance de la résistance bactérienne aux antibiotiques dans les bactériémies : données de l'observatoire national de l'épidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques (ONERBA) 1998-2003
Médecine et maladies infectieuses 2005 ; 35 : 329-334
- 80. Bourneton O, Mutel T, Heranney D et al.**
Incidence des bactériémies et fongémies aux hopitaux universitaires de Strasbourg de 2005 à 2007
Pathologie Biologie 2010,58 29-34
- 81. Shah PM, Stille EW.**
Escherichia coli and *Klebsiella pneumonia* strains more susceptible to cefoxitin than to third generation cephalosporins.
J Antimicrob Chemother 1983;11: 597-601.
- 82. Karlousky JA, Jone EM, Daghi D et al.**
Prevalence and antimicrobial susceptibilities of bacteria isolated from blood cultures of hospitalized patients in the United States in 2002.
Ann Clin Microbiol Antimicrob 2004;3:1-8.
- 83. Lahsoun M, Boutayeb M, Zerouali,K.**
Prévalence et état de sensibilité aux antibiotiques
d'*Acinetobacter baumannii* dans un CHU marocain
Médecine et maladies infectieuses 37 (2007) 828-831
- 84. Saïdani M, Boutiba I, Ghazzi R et al.**
Profil bactériologique des bactériémies à germes multirésistants à l'hôpital Charles-Nicolle de Tunis
Med Mal Infect 2006 ; 36 : 163-6.
- 85. Chinbo M, Moutachakir M, Addebbous A**
Epidémiologie et résistance aux antibiotiques des isolats de *Pseudomonas aeruginosa*

dans un hôpital pédiatrique marocain: implications thérapeutiques
Inter Jrn of Innovation and Scientific Research 2014,11,2 :283–290

86. Reynolds R, Potz N, Colman M et al.

A on behalf of the BSAC Extended Working Party on bacteraemia resistance surveillance
antimicrobial susceptibility of the pathogens of bacteraemia in the UK and Ireland 2001–
2002: the BSAC bacteraemia resistance surveillance programme.
J Antimicrob Chemother 2004;53: 1018–1032

87. Sreeramoju PV, Tolentino J, Garcia–Houchins S et al.

factors for the development of central line–associated bloodstream infection due to gram–
negative bacteria in intensive care unit patients after surgery.
Infect Control Hosp Epidemiol 2008;29:51–6.

88. Thomsen RW, Hundborg HH, Lervang HH et al.

Diabetes mellitus as a risk and prognostic factor for community–acquired bacteremia due
to enterobacteria: a 10–year, population–based study among adults.
Clin Infect Dis 2005;40:628–31.

89. Porwal R, Gopalakrishnan R, Rajesh NJ et al.

Carbapenem resistant Gram–negative bacteremia in an Indian intensive care unit: A review
of the clinical profile and treatment outcome of 50 patients.
indian J Crit Care Med. 2014 ;18(11): 750–753.

90. Wes SB, Mori M, Pfaller Ma et al.

Risk factors for hospital acquierd candidemia : control stydy
Arch inter med, 1989; 149: 2349–2353

91. A .Philippon.

Résistance bactérienne : définition, mécanisme,évolution
Encycl Méd chir,
Maladie infectieuse 2008; 10 : 8–006

92. conférence de consensus SFAR –SRLF

La prévention des IN en réanimation 2009.

93. Korinek AM.

Modalités de prescription des antibiotiques en réanimation chirurgicale.
SFAR Conférences d'actualisation 34e Congrès national d'anesthésie et de réanimation
Elsevier 1992 : 613–626

94. Carlet J, Timsit JF.

Influence des bonnes pratiques de prescription des antibiotiques sur la multirésistance bactérienne.

Actualités en réanimation et urgences 1999 :159 – 167

95. González AL, Leal AL, Cortés JA et al.

Effect of adequate initial antimicrobial therapy on mortality in critical patients with *Pseudomonas aeruginosa* bacteremia.

Biomedica. 2014; 34,1: 58–66.

96. Kim YJ, Jun YH, Kim YR et al.

Risk factors for mortality in patients with *Pseudomonas aeruginosa* bacteremia; retrospective study of impact of combination antimicrobial therapy.

BMC Infect Dis. 2014 Mar 24;14:161

97. Porwal R, Gopalakrishnan R, Rajesh NJ et al.

Carbapenem resistant Gram-negative bacteremia in an Indian intensive care unit: A review of the clinical profile and treatment outcome of 50 patients.

Indian J Crit Care Med. 2014 ;18(11):750–753

98. B. Georges P, Cougot J.F, Decun M et al.

Durée du traitement antibiotique en réanimation : données actuelles

Ann Fr Anesth Réanim 2000 ; 19 : 367–74

99. De Santis V, Gresoiu M, Corona A et al.

Bacteraemia incidence, causative organisms and resistance patterns, antibiotic strategies and outcomes in a single university hospital ICU: continuing improvement between 2000 and 2013.

J Antimicrob Chemother. 2014, 3: 338.

100. Kim SY, Jung JY, Kang YA et al.

Risk factors for occurrence and 30-day mortality for carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* bacteremia in an intensive care unit

J Korean Med Sci. 2012; 27(8): 939–47

101. Moumna I, Balkhi H.

Les bactériémies nosocomiales en réanimation: incidence et facteurs pronostiques
faculté de médecine et de pharmacie de Rabat Thèse N 296 2003

102. Dantas RC, Ferreira ML, Gontijo-Filho PP et al.

Pseudomonas aeruginosa bacteraemia: independent risk factors for mortality and impact of resistance on outcome.

J Med Microbiol. 2014; 63 (12):1679–87

103. Falcone M, Vena A, Mezzatesta ML et al.

Role of empirical and targeted therapy in hospitalized patients with bloodstream infections caused by ESBL-producing Enterobacteriaceae.

Ann Ig. 2014; 26 (4): 293–304

104. Pittet D ,Tarara D, Wenzel R .

Nosocomial bloodstream infection in critically ill patients. Excess length of stay, extra costs and attributable mortality.

JAMA 1994;271:1598.

105. Blot F, Nitenberg G, Chachaty G et al.

Diagnosis of catheter-related bacteraemia: a prospective comparison of the time to positivity of hub-blood versus peripheral-blood cultures.

Lancet 1999;354:1071—7.

106. KK Hu, Veenstra DL, Lipsky BA, et al.

Use of maximal sterile barriers during central venous catheter insertion: clinical and economic outcomes.

Clin Infect Dis 2004;39:1441.

107. Chaiyakunapruk N , Veenstra DL ,Lipsky BA et al.

Chlorhexidine compared with povidone-iodine solution for vascular catheter-site care: A meta-analysis.

Ann Intern Med 2002;136:792.

108. Mimoz O, Villeminey S, Ragot S et al.

Chlorhexidine-based antiseptic solution vs alcohol-based povidone-iodine for central venous catheter care.

Arch Intern Med 2007;167: 2066—72.

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

An intervention to decrease catheter related bloodstream infections in the ICU.

N Engl J Med 2006; 355: 2725—32.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أدوارها في كل الظروف والأحوال

بإدلاءٍ وسعيٍ في استنقاذها من الهلاكِ و المرضِ و الألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُمْ، و أستُرَ عَوْرَتَهُمْ، و أكتُمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ اللهِ، بإدلاءٍ رعايتي الطبية للقريبِ و البعيدِ

،للصالحِ والطالحِ، و الصديقِ و العدو.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ، أسخره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاهِ.

وأن أوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وأكونَ أخا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي

المِهْنَةِ الطِبِّيَّةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وأن تكونَ حياتي مِصْدَاقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 24

سنة 2015

الجوانب الوبائية و العلاجية و التطورية لمرض تجرثم الدم في وحدة العناية المركزة.

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم ... / ... / 2015

من طرف

السيد محمد البدرقاوي

المزداد في 09 مارس 1988 بتارودانت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تجرثم الدم - العناية المركزة - الحالة الوبائية - علاج - تطور

اللجنة

الرئيس

السيد س. يونس

أستاذ في طب الإنعاش والتخدير

المشرف

السيد م. ع. صمكاوي

أستاذ في طب الإنعاش والتخدير

السيدة ز. عمرة

أستاذة مبرزة في طب الإنعاش والتخدير

السيدة ن. صراع

أستاذة مبرزة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة غ. زحلان

أستاذة مبرزة في علم الأحياء الدقيقة

الحكام

