



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année : 2015

Thèse n° : 79

Epidémiologie des infections nosocomiales en milieu de réanimation

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/05/2015

PAR

Mr. **Brahim OUBIH**

Né le 19 Septembre 1987 à Jerrada

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS:

Réanimation – Épidémiologie – Infection

JURY

Mr. **A. EL FIKRI**

Professeur de Radiologie

PRESIDENT

Mr. **M. ZOUBIR**

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. **S.ZOUHAIR**

Professeur de bacterio-virologie

Mr. **R.BOUCHENTOUF**

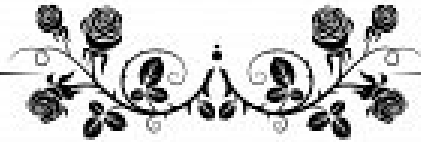
Professeur agrégé de pneumologie

Mr. **Y. QAMOUSS**

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

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 ۝
صدق الله العظيم

سورة العلق



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.

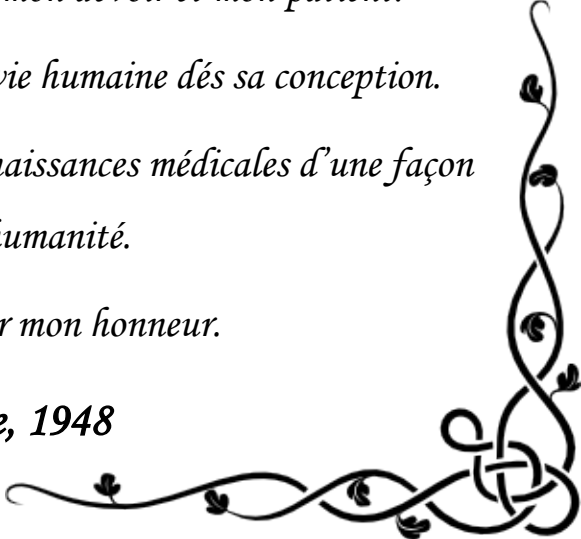
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

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 : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la recherche et la coopération : 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
ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil (Militaire)	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha (Militaire)	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie- vasculaire péripherique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid (Militaire)	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed (Militaire)	Ophtalmologie

ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi (Militaire)	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal(Militaire)	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef (Militaire)	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Nouredine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses

EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine (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

DEDICACES

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

A mon Dieu le tout puissant

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

A mes très chers parents Boujemâa OUBIHI et Fadma TAMGHART

celui qui m'a mis sur la bonne voie en me rappelant que la persévérance et la volonté font toujours les grands Hommes. A celle qui m'a attendu avec patience les fruits de son labeur. Nul remerciement et nulle expression de gratitude ne peuvent vous exprimer ma profonde reconnaissance. Rien au monde ne pourrait compenser tous les sacrifices que avez consenti pour mon bien être et pour mon éducation. Vous résumez si bien le mot parent qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose.

J'ai vécu dans votre admiration, vous êtes pour moi le symbole de l'honnêteté, de la noblesse et de la bonté. Puisse Dieu tout puissant vous procurer longue vie et bonne santé afin que je puisse vous combler à mon tour. Ce modeste travail paraît bien dérisoire pour traduire une reconnaissance infinie envers des parents aussi merveilleux. Puisse ce jour être la récompense de tous vos efforts et prières.

Je vous aime beaucoup.

A mes très chers frères Ahmed, Seddik, Mustapha et à mes très chères sœurs Latifa, Khadija et Fatima

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

A ma chère Khadija Ait Bouzid

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

A la mémoire de mes grands pères

Ils ont donné, sans jamais rien demander.

A toute ma famille

à mes oncles et tantes et leur conjoints et conjointes :

L'affection et l'amour que je porte sont sans limites. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et le respect que j'ai pour vous. Puisse Dieu vous préserver et vous procurer tout le bonheur et la prospérité.

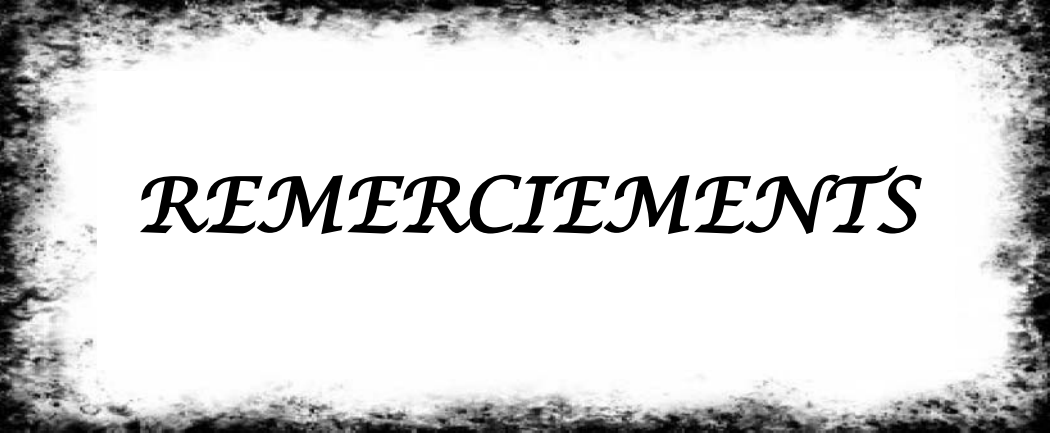
A toute la famille OUBIHI et TAMGHART.

A tous mes amis :

Abderrahim Nadri, Youness El Yazidi, Abderrahim Chanfir, Redouane Ait Ahmed, Mohammed Stioubni, Saïd Oumari, abderahim maskini, mokhtar dhaymi, Aïmad Benhadou, Jraïfi Mohammed, Azeddine Errai, Adil Jahdaoui, Chakib Braïm, Badr Daoudi, Ghizlane Oumri, Mustapha Ech-chhiba, Mustapha Raboua, Soufiane Bigi, Abdellah Oubella, Jaouad Zourk, Zakaria Iaich, Mohammed Amine lkousse, Khadija Najmeddine, Sana Ouakri, Samir Lkousse, Hafed Mouloud, Omar Iziki, Rachid Bouzekri

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

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



REMERCIEMENTS

*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. EL FIKRI
Professeur agrégé de Radiologie
Hôpital Militaire Avicenne-Marrakech*

*Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de présider
le jury de notre thèse.*

*Votre culture scientifique, vos compétences professionnelles
incontestables ainsi que vos qualités humaines vous valent
l'admiration et le respect.*

*Veuillez, Cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression
de notre haute considération et notre profond respect.*

*A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M.ZOUBIR Professeur
d'Anesthésie-Réanimation
Hôpital Militaire Avicenne-Marrakech*

*Nous tenons à vous remercier pour nous avoir fait confiance pour
l'élaboration de ce travail.*

*Les conseils que vous nous avez prodigué ont été très précieux, nous
vous en remercions.*

*Vos qualités professionnelles et votre dynamisme ne peuvent que
susciter notre estime.*

*Veuillez trouver ici, l'assurance de notre reconnaissance et notre
profond respect.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

**MONSIEUR LE PROFESSEUR S.ZOUHAIR Professeur de
Bactério-Virologie.**

Hôpital Militaire Avicenne-Marrakech

*Vous nous faites le grand honneur de prendre part
au jury de ce travail.*

*Votre compréhension, vos qualités humaines et professionnelles
suscitent notre admiration.*

*Veillez accepter, Cher Maître, nos sincères remerciements et toute
la reconnaissance que nous vous témoignons.*

**A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR R.BOUCHENTOUF
Professeur de pneumologie.**

Hôpital Militaire Avicenne-Marrakech

*Vous nous faites le grand honneur de prendre part au jury de ce travail.
Votre compréhension, vos qualités humaines et professionnelles suscitent notre
admiration.*

*Veillez accepter, Cher Maître, nos sincères remerciements et toute la
reconnaissance que nous vous témoignons.*

**A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR
LE PROFESSEUR Y.QAMOISS Professeur
d'Anesthésie-Réanimation.**

Hôpital Militaire Avicenne-Marrakech

*Vous nous faites le grand honneur de prendre part au jury de ce travail.
Votre compréhension, vos qualités humaines et professionnelles suscitent notre
admiration.*

*Veillez accepter, Cher Maître, nos sincères remerciements et toute la
reconnaissance que nous vous témoignons.*



ABBREVIATIONS

ACD	: Acidocétose Diabétique
Ac. Clavulanique	: acide clavulanique
ATB	: Antibiotique
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BGN	: Bacille à gram négatif
BPCO	: Bronchopneumopathie chronique obstructive
C-CLIN	: Centre de coordination de lutte contre les infections nosocomiales
CDC	: Center for diseases control
C3G	: Céphalosporine de 3 ^{ème} génération
CGP	: Cocci à gram positif
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CLIN	: Comité de lutte contre les infections nosocomiales
CMV	: Cytomégalovirus
CTIN	: Comité technique national des infections nosocomiales
CTIN ILS	: Comité technique national des infections nosocomiales et des infections liées aux soins
DDS	: Décontamination digestive sélective
CVC	: Cathéterisme veineux central
DID	: Diabète insulino-dépendant
E.Coli	: Escherichia coli
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
Fig	: Figure
HELICS	: Hospital in Europe link for infection control through surveillance
H.I	: Haemophilus influenza
HTA	: Hypertension artérielle
ICU	: Intensive care unit
IN	: Infection nosocomiale
InVS	: Institut national de veille sanitaire
INV	: Infection nosocomiale virale
ISO	: Infection du site opératoire
IUN	: Infection urinaire nosocomiale
KES	: Klebsiella enterobacter serratia
KT	: Cathéter
LBA	: Lavage broncho-alvéolaire
LCR	: Liquide céphalorachidien
MOD	: Multiple organ dysfunction
MN	: Méningite nosocomiale

N	: Nombre
NNIS	: National nosocomial infection surveillance
ONEBRA	: Observatoire national de l'épidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques
P.aeruginosa	: Pseudomonas
aeruginosa PI	: Patient infecté
PNI	: Patient non infecté
PN	: Pneumopathie nosocomiale
PNAVM	: Pneumopathie nosocomiale associé à la ventilation
mécanique PPO	: Péritonites postopératoire
RAISIN	: Réseau d'alerte d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales
S.A	: Staphylocoque aureus
SCN	: Staphylocoque à coagulase
négative SDMV	: Syndrome de défaillance
multiviscérale SDRA	: Syndrome de détresse
respiratoire aigu	
SFAR	: la Société française d'anesthésie et de
réanimation SRLF	: Société de réanimation de langue française
SIRS	: Syndrome inflammatoire de réponse
systémique UFC	: Unité Faisant colonie
SQC	: Semi quantitative culture
TSU	: Trimetoprim sulfaméthoxazole
VIH	: Virus de l'immunodéficience
humaine VM	: Ventilation mécanique



PLAN

INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	3
I. MATÉRIEL :	4
1. Description du service de réanimation de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech :	4
2. Critères d'inclusion :	4
3. Critères d'exclusion :	4
II. METHODES :	5
1. Recueil des données :	5
2. Analyse statistique :	5
3. Calcul des différentes densités :	5
RÉSULTATS	6
I. CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION ÉTUDIÉE	7
1. Age :	7
2. Sexe :	8
3. Les antécédents :	8
4. Motif d'hospitalisation :	8
5. Notion de prise antérieure d'antibiotiques :	10
6. Séjour en réanimation :	10
7. Procédures invasives :	10
II. ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'IN :	11
1. Taux de l'IN :	11
2. Episodes et sites de l'IN :	11
3. Microbiologie de l'IN :	14
4. Résistances bactériennes :	19
III. TRAITEMENT :	25
1. Traitement de l'infection pulmonaire :	25
2. Traitement de l'infection urinaire :	25
3. Traitement des bactériémies :	26
4. Traitement des PPO :	26
IV. FACTEURS DE RISQUE :	26
1. Facteurs de risque intrinsèques :	26
2. Facteurs de risque extrinsèques :	27
V. ÉVOLUTION ET CONSÉQUENCES :	29
1. Mortalité selon l'âge :	29
2. Mortalité selon le site d'infection :	29
DISCUSSION	30
I. HISTORIQUE	31
II. DÉFINITION DES INFECTIONS NOSOCOMIALES	32
III. LES DIFFÉRENTS SITES D'IN :	33

1. Infection superficielle du site opératoire :	33
2. Infection profonde du site opératoire :	34
3. Infection urinaire: Bactériurie asymptomatique :	35
4. Infection urinaire: Bactériurie symptomatique :	35
5. Bactériémie: Septicémie primaire:	35
6. Infection respiratoire basse (pneumonie):	36
7. Infection sur cathéter:	38
8. Les méningites nosocomiales (MN):	39
9. Les péritonites postopératoires :	40
IV. RAPPEL SUR LA PATHOGENIE DE L'IN :	41
1. Facteurs de l'infection :	41
2. Germes en cause :	43
TRANSMISSION	49
I. MECANISMES DE TRANSMISSION :	50
II. MODES DE TRANSMISSION :	50
PRÉVENTION	52
I. SURVEILLANCE EPIDEMIOLOGIQUE :	54
1. Objectifs d'un système de surveillance :	54
2. Sources des données :	55
3. Organisation et stratégie de surveillance :	56
4. L'apport de l'informatique à la surveillance des IN	58
II. LES MESURES GENERALES DE PREVENTION:	59
1. Mesures d'isolement et précautions concernant le personnel:	59
2. Recommandations pour la prévention des principales infections nosocomiales :	61
III. LE BON USAGE DES ANTIBIOTIQUES	64
1. Désescalade antibiotique :	65
2. Restriction des antibiotiques :	65
3. Diversification : rotation et mélange (cycling-mixing)	65
4. Rationalisation :	66
5. Echec thérapeutique :	66
IV. PROCÈDES DE DÉCONTAMINATION:	67
V. ÉPIDÉMIOLOGIE :	68
1. Incidence et densité :	68
2. Répartition des sites d'IN :	73
VI. MICROBIOLOGIE DE L'IN :	74
1. Le profil bactériologique global :	74
2. Le profil bactériologique selon le site :	75
VII. RESISTANCE BACTERIENNE :	78
VIII. FACTEURS DE RISQUES DE L'IN	82
1. Age:	82
2. Sexe :	82

3. Influence de l'état immunitaire :	82
4. Rôle des procédures invasives	84
IX. TRAITEMENT :	87
1. Traitement des pneumopathies :	87
2. Traitement de l'IUN :	88
3. Traitement des bactériémies et des infections sur cathéter :	90
4. Traitement des PPO :	92
X. CONSEQUENCES DES IN	93
1. Coût de l'IN :	93
2. Mortalité de l'IN :	94
XI. QUELLE POLITIQUE DE PREVENTION ADOPTER :	95
1. SURVEILLANCE EPIDEMIOLOGIQUE CIBLEE	96
2. APPLICATION DES MESURES PREVENTIVES :	96
CONCLUSION	98
ANNEXES	100
RÉSUMÉS	104
BIBLIOGRAPHIE	108



INTRODUCTION

Les infections nosocomiales (IN) ou infections hospitalières sont des infections acquises dans un établissement de soins et qui n'étaient pas présentes à l'admission, ni en incubation au moment de l'hospitalisation. [1]

L'incidence globale 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 son type.

L'infection nosocomiale en milieu de réanimation constitue, de nos jours, un réel problème de santé publique.

Au Maroc, bien qu'il n'existe pas encore de réglementation nationale exigeant la déclaration de tous les cas d'infections nosocomiales [3], 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. Ainsi, une première enquête nationale sur les infections nosocomiales a été menée en 1994 et a révélé un taux de prévalence de 8,1 % [4].

L'infection nosocomiale est responsable d'une morbidité élevée et engendre une prolongation de la durée d'hospitalisation, source d'une majoration du coût financier. Elle est également incriminée dans l'augmentation de la mortalité hospitalière. [5, 6, 7]

Notre travail est une étude rétrospective réalisée au service de réanimation polyvalente de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech dont les objectifs sont :

- Détailler le profil épidémiologique de l'IN
- Déterminer les principaux facteurs pronostiques
- Proposer une politique de prévention contre les IN

*PATIENTS
ET
MÉTHODES*

I. MATÉRIEL:

1. Description du service de réanimation de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech:

Le service de réanimation polyvalente comporte 8 lits séparés les uns des autres par des cloisons.

Le personnel médical était représenté par 2 professeurs agrégés, 2 professeur assistant.

Le personnel paramédical comporte 7 infirmiers, qui assurent les soins et la surveillance en permanence avec une alternance toutes les 12h.

2. Critères d'inclusion :

Notre étude consistait en une analyse rétrospective des dossiers de la cohorte des patients admis ayant séjourné plus de 48 heures au service de réanimation polyvalente de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, entre Janvier et Décembre 2014. Nous avons recensé 02 patients admis durant cette période. Les critères utilisés pour le diagnostic des IN étaient ceux définis par le Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins (CTINILS). [12]

3. Critères d'exclusion :

N'ont pas été inclus dans cette étude, les malades dont la durée d'hospitalisation a été inférieure à 48 heures. Une fiche d'exploitation a été conçue pour relever les principales données.

II. METHODES :

1. Recueil des données :

Les renseignements sont collectés à partir des dossiers des patients. Une fiche d'exploitation a été remplie, sur les données anamnestiques, le diagnostic, le type d'intervention chirurgicale, le type et la durée des procédures invasives.

La saisie des données a été effectuée dans le laboratoire d'épidémiologie à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, en utilisant le logiciel Epi-info.

2. Analyse statistique :

- ❖ Pour tester l'indépendance de 2 variables nous utilisons les testes suivants :
- ❖ Test de Chi 2(X2) : si les 2 variables sont qualitatives quand les probabilités sont particulièrement petites le Chi2 est corrigé selon la méthode de Yates.
- ❖ Si l'une des variables est quantitative et l'autre qualitative on utilise ; le test de l'écart réduit(e) ou le test de student.
- ❖ Une différence est jugée significative si la valeur de P qui correspond à ces tests est $\leq 0,05$.

3. Calcul des différentes densités :

- ❖ Densité d'incidence des infections pour 10^3 jours d'hospitalisation

$$3-1 \frac{\text{Nombre de nouveaux cas d'infections}}{\text{Somme des durées de séjour}} \times 10^3$$

Somme des durées de séjour

□ Densité d'incidence d'un site d'infection associé à une procédure invasive :

$$3-2 \frac{\text{nombre d'infections associées à la procédure}}{\text{Nombre total de jours de la procédure}} \times 10^3$$

Nombre total de jours de la procédure

RÉSULTATS

- Nous avons compté 302 malades qui ont été hospitalisé au service de réanimation polyvalente de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, 228 malades ont séjourné plus de 48 heures.
- Parmi les 302 patients étudiés, la durée moyenne de séjour était de 7,28 jours avec des extrêmes allant de 1 à 53 jours et un total de 2416 jours d'hospitalisation.

Tableau I: Répartition des malades

Nombre des malades hospitalisés	302
Nombre des malades ayant séjourné plus de 48 heures au service.	228
Nombre des malades ayant présenté une (des) infection(s) nosocomiale(s)	50

I. CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION ÉTUDIÉE

1. Age :

La moyenne d'âge dans notre série était de 39 ans avec des extrêmes allant de 18 ans à 90 ans.

La répartition par tranche d'âge montre un pic pour la tranche d'âge 30–40 ans.

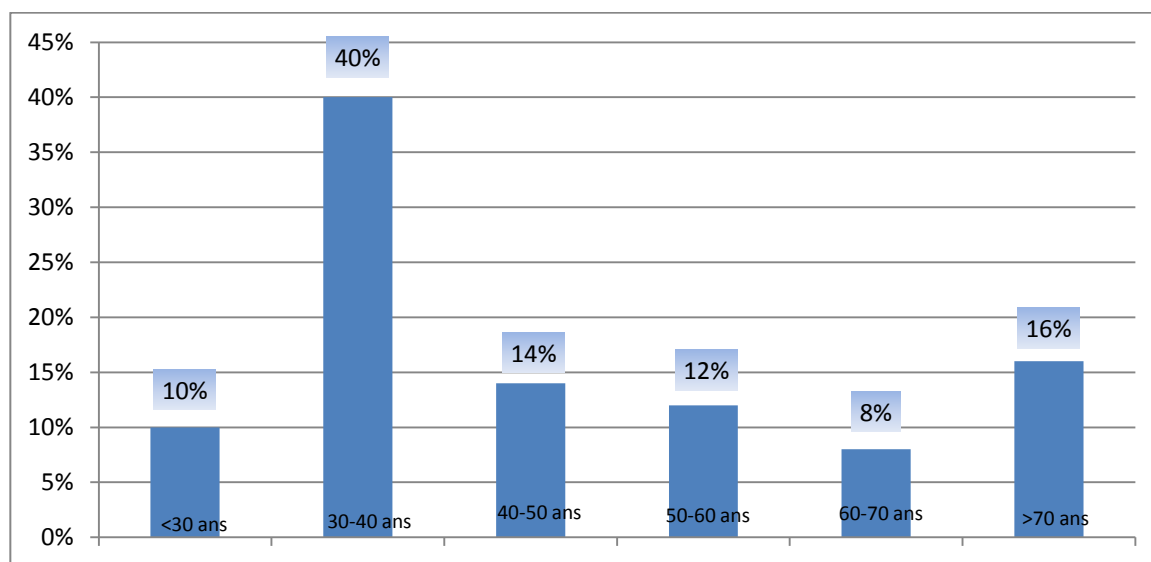


Figure 1 : Répartition par tranche d'âge

2. Sexe :

Dans notre étude 62% des patients étaient de sexe masculin, tant dis que les femmes représentaient 38% soit un sexe ratio de 1,63.

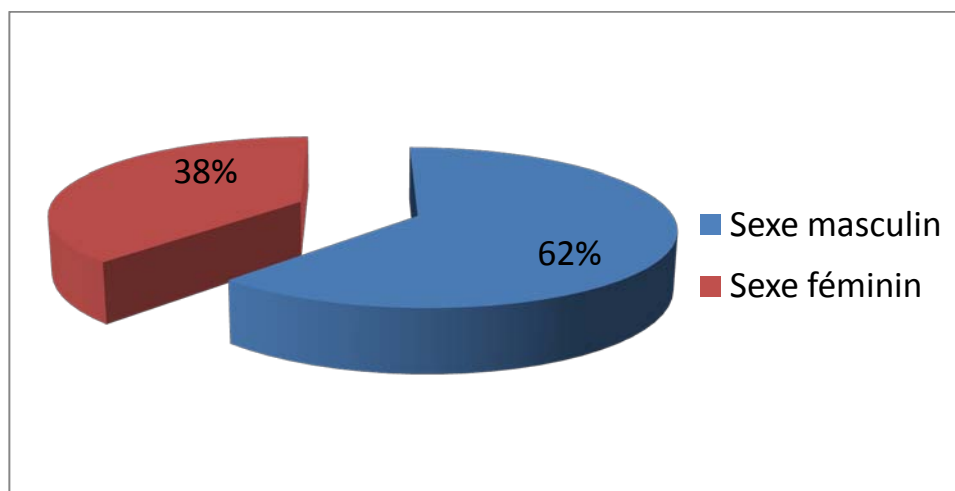


Figure 2 : Répartition des cas en fonction du sexe

3. Les antécédents :

Tableau II : Répartition des cas en fonction des antécédents

	Nombre de patients	Pourcentage
Diabète	5	8 %
HTA	4	5 %
Néphropathies	3	6 %
BPCO	2	4 %
cardiopathie	1	2 %
tuberculose	1	2 %

4. Motif d'hospitalisation :

4-1-Pathologie traumatique :

- 28 malades étaient hospitalisés pour une pathologie traumatique parmi les malades infectés soit 56 %.

Tableau iii : Répartition des pathologies traumatiques

	Effectif	Pourcentage
Polytraumatisme	18	36 %
Traumatisme crânien	8	16 %
Traumatisme du rachis	2	4 %
Total	28	56 %

4-2-Pathologie médicale :

- 14 malades étaient hospitalisés pour une pathologie médicale parmi les malades infectés soit 28 %.

Tableau IV : Répartition des pathologies médicales

	Effectif	Pourcentage
Accident vasculaire cérébral	6	12%
Œdème aigu du poumon	2	4%
Hémorragie méningée	2	4%
Décompensation acidocétosique	2	4%
Crise d'asthme aiguë grave	1	2%
Pancréatite	1	2%
Total	14	28%

4-3-Pathologie chirurgicale :

- 8 malades étaient hospitalisés pour une pathologie chirurgicale parmi les malades infectés soit 16 %.

Tableau V : Répartition des pathologies chirurgicales

	Effectif	Pourcentage
Péritonite	3	6
Tumeur cérébrale	1	2
Tumeur rectale	2	4
Occlusion Intestinale Aiguë	2	4
Total	8	16

5. Notion de prise antérieure d'antibiotiques :

34% de nos patients recevaient une antibiothérapie avant leur hospitalisation en réanimation.

Tableau VI: Les antibiotiques prises avant l'hospitalisation

ATB	Nombre	Pourcentage
Amoxicilline–Acide clavulanique	8	16%
Ceftriaxone	4	8%
Ciprofloxacine	1	2 %
Metronidazole	2	4 %
Gentamycine	2	4 %

6. Séjour en réanimation :

Le séjour hospitalier moyen était de 17,4 jours avec des extrêmes allant de 5 à 53 jours avec un total de 780 jours d'hospitalisation.

7. Procédures invasives :

7-1-La ventilation mécanique:

La durée médiane de ventilation chez les malades infectés était de 11,2 jours avec une durée totale de 418 jours et des extrêmes de 3 à 45 jours.

7-2-Le cathétérisme :

La durée médiane de cathétérisme était de 9,6 jours avec une durée totale de 108 jours et des extrêmes allant de 6 à 17 jours.

7-3-Le sondage urinaire :

La durée médiane chez les malades infectés était de 11 ,9 jours avec une durée totale de 154 jours.

II. ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'IN :

1. Taux de l'IN :

- Nous avons identifié 88 épisodes d'infections nosocomiales chez 50 malades soit une incidence de 38,59%.
- La densité d'incidence est de 36,4 pour 10³ jours d'hospitalisation
- Le délai médian d'acquisition de la première infection nosocomiale est de 5,72 jours avec des extrêmes de 4 à 21 jours. (tableau VII)

Tableau VII: Taux d'incidence

	Nombre	Pourcentage
Patients admis	302	
Patients infectés	50	
Incidence d'IN		38,59%
Densité d'incidence d'IN		36,4 pour 10 ³ jours d'hospitalisation

2. Episodes et sites de l'IN:

2-1-Episodes :

- Nous avons identifié 88 épisodes d'infections nosocomiales chez les 50 patients infectés soit un ratio infection/infecté de 1,76.
- 28 patients ont présenté un seul épisode infectieux ; 11 patients ont présenté 2 épisodes infectieux, 8 patients ont présenté 3 épisodes et 3 patients ont présenté 4 épisodes. (tableau VIII)

Tableau VIII : Nombre des épisodes

Nombre d'épisodes	Effectif	%
1 épisode	28	56
2 épisodes	12	22
3 épisodes	8	16
4 épisodes	3	6
Total	50	100

2-2-Sites de l'infection nosocomiale :

Les pneumopathies nosocomiales prédominaient avec un pourcentage de 52,27 %

Des épisodes recensés suivies par les infections urinaires (23,86%), les bactériémies représentaient 15,90%. Tant dis que les ISO et les PPO occupaient le dernier rang et représentaient respectivement 4,54% et 3,40%. (Tableau IX).

Par ailleurs, aucun cas de méningite nosocomiale n'a été rapporté.

Tableau IX : Répartition des sites d'IN

Site infecté	Effectif	Pourcentage
Pneumopathies	46	52,27%
Infection urinaire	21	23,86%
Bactériémie	14	15,90%
ISO	4	4,54%
PPO	3	3,40%
Total	88	100%

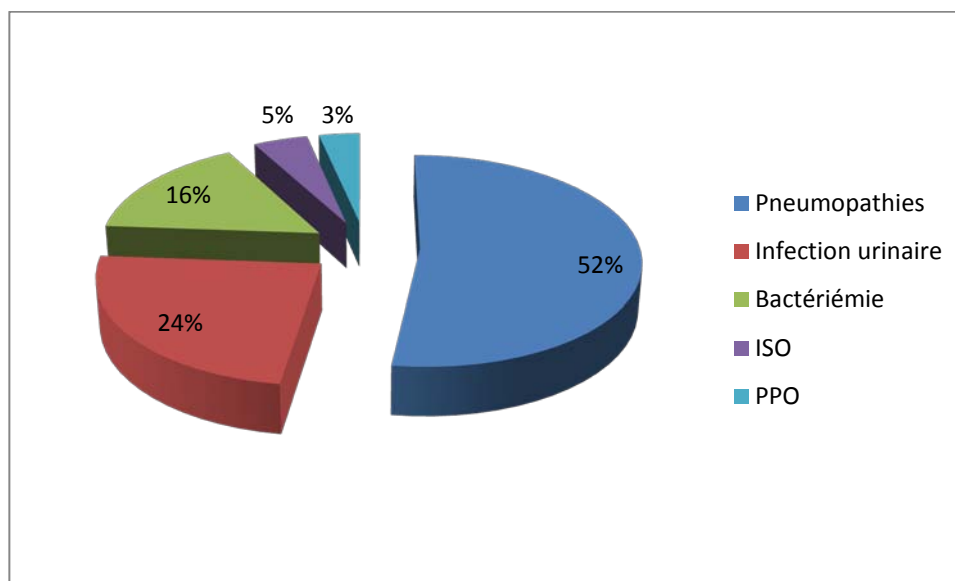


Figure 3 : Répartition des sites d'IN

a. Les pneumopathies :

- ❖ L'incidence des pneumopathies était de 20,17%.
- ❖ La densité d'incidence était de 44 pour 10³ jours de ventilation artificielle.

- ❖ Le délai moyen d'acquisition de la première pneumopathie était de 6 jours avec des extrêmes allant de 4 à 20j (tableau X).

Tableau X : Incidence et densité d'incidence des pneumopathies

	N	%
Nombre des pneumopathies	46	
Nombre des jours de ventilation	1041	
Incidence de pneumopathie		20,17
Densité d'incidence de pneumopathie		44 pour 10 ³ jours de VA.

b. Les infections urinaires :

L'incidence de l'infection urinaire est de 9,21%.

La densité d'incidence est de 11,66 pour 10³ jours d'hospitalisation.

c. Les bactériémies :

L'incidence des bactériémies est de 6,14 %.

La densité d'incidence est de 43,75 pour 10³ jours de cathétérisme veineux.

Tableau XI : Incidence des bactériémies et des infections sur cathéter

	N	%
Nombre des bactériémies	14	
Nombre des bactériémies liées au cathéter	5	
Nombre des jours de cathétérisme	320	
Incidence des bactériémies		6,14%
Incidence des bactériémies liées au cathéter		2,19%
Densité d'incidence des bactériémies liées au KT		15 10 ³ jr KT

d. -Les péritonites postopératoires :

L'incidence des péritonites postopératoires est de 1,31%.

e. Les infections du site opératoire :

L'incidence des infections du site opératoire est de 1,75%.

3. Microbiologie de l'IN :

3-1-Germes isolés :

- ❖ 85 micro-organismes ont été isolés : 83 bactéries et 2 levures.
- ❖ L'infection poly-microbienne a été identifiée dans 13 épisodes. Il s'agit « dans 12 cas d'une infection à 2 germes, un seul cas à 3 germes.
- ❖ Les BGN prédominent et représentent 72,9% des germes identifiés,

L'*Acinetobacter baumannii* vient en tête avec (29,4%), suivis des *Klebsiellae pneumoniae* (14,11%), et les *Pseudomonas aeruginosa* (11,76%), et *E. coli* 8,23%

- ❖ Les CGP constituent 24,7 % des germes isolés dont 14,11% des staphylocoques aureus, 4,7% des staphylocoques non aureus, 4,7% des streptocoques sp, 1,17% des entérocoques,
- ❖ Enfin 2,35 % des germes sont des levures, 1 *Candida* sp et 1 *Candida tropicalis*

TABLEAU XII : Répartition des principaux germes responsables d'IN

	Effectif	%
<u>BGN</u>		<u>72,9</u>
□ <i>Acinetobacter Baumannii</i>	25	29,4
□ <i>Pseudomonas</i>	10	11,7
□ <i>Klebsiella Pneumoniae</i>	12	14,1
□ <i>Enterobacter cloacae</i>	5	5,88
□ <i>E. coli</i>	7	8,23
□ <i>Serratia Marcescens</i>	1	1,17
□ <i>Haemophilus Influenzae</i>	1	1,17
□ <i>Klebsiella Oxytoca</i>	1	1,17
<u>CGP</u>		<u>24,7</u>
□ staphylocoque Aureus	12	14
□ Streptocoque sp	4	4,7
□ Entérocoques	1	1,17
□ staphylocoque non Aureus	4	4,7
<u>LEVURES :</u>		<u>2,35</u>
□ <i>Candida</i>	2	2,35

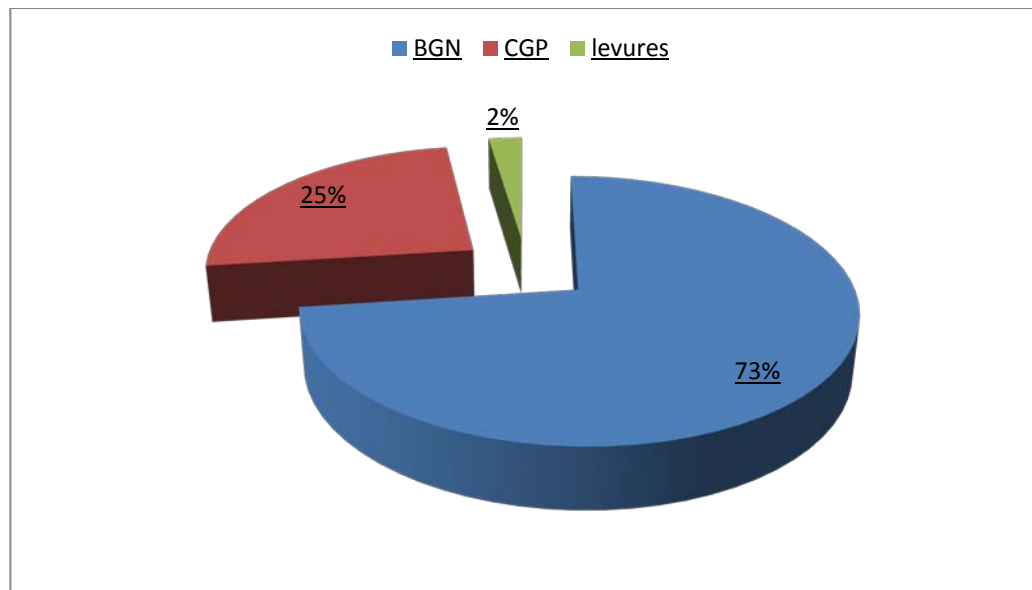


Figure 4 : Répartition des principaux germes responsables d'IN

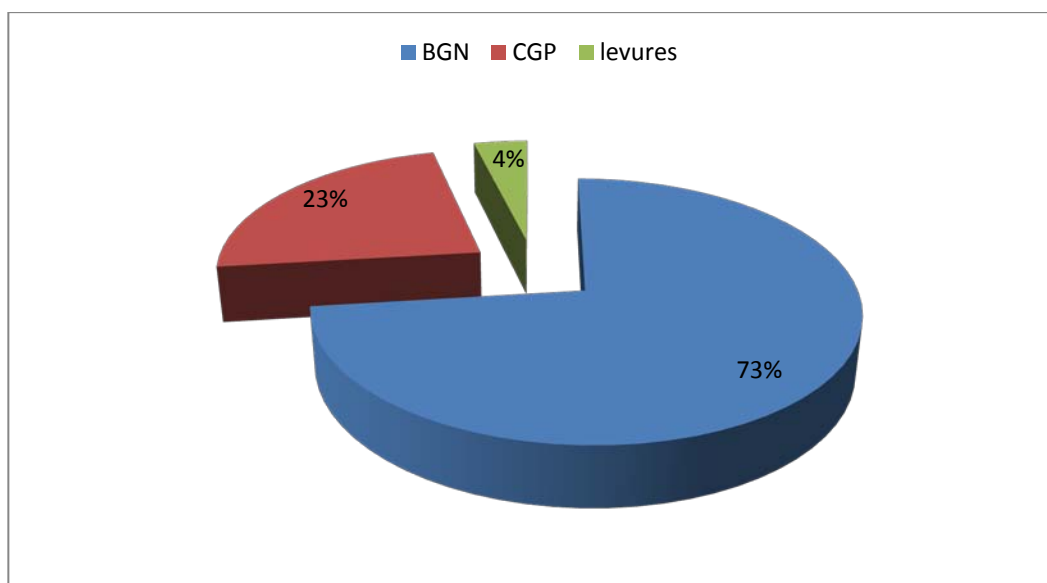
3-2-Germes selon le site infecté :

a. Le profil bactériologique des pneumopathies :

- ❖ 73% des germes isolés sont des BGN dominés essentiellement par
- ❖ *Acinetobacter Baumannii* 36,53%, le *Pseudomonas* (11,53%), et le *Klebsiella* (11,53%).
- ❖ les CGP représentent 23 % de l'ensemble de germes isolés dans le poumon. Le plus fréquent est le *Staphylocoque aureus* (15,38%)
- ❖ le caractère poly-microbien a été observé dans 16% des pneumopathies nosocomiales.

Tableau XIII : principaux germes responsables de pneumopathies.

	N	%
<u>BGN</u>		<u>73,1</u>
□ Acinetobacter Baumanii	19	36,53
□ Pseudomonas	6	11,53
□ Klebsiella pneumoniae	6	11,53
□ Enterobacter cloacae	2	3,84
□ Hemophilus influenzae	1	1,9
□ E.Coli	3	5,7
<u>CGP</u>		<u>23,06</u>
□ Staphylocoque aureus	8	15,38
□ Streptocoque sp	3	5,76
□ Entérocoque	0	0
□ SNA	1	1,92
<u>Levures</u>		<u>3,84</u>
▪ Candida tropicalis	1	1,92
▪ Candida sp	1	1,92

**Figure 5 : principaux germes responsables de pneumopathies****b. Le profil bactériologique des infections urinaires nosocomiales :**

- ❖ L'aspect microbiologique est dominé par les BGN qui représentent 94,4%, les CGP 5,88%.
- ❖ Les BGN sont surtout représentés par l'acinetobacter Baumanii avec un

taux de 23,52% et E.coli avec un taux 23,52% , suivis par le Pseudomonas aeruginosa (17,64%), et les Klebsiella pneumoniae avec 17,64% et en dernier lieu on trouve les Enterobacter cloacae (11,76%).

- ❖ Les CGP constituent 5,88% des germes responsables des infections urinaires nosocomiales, dont streptocoque sp fut le seul germe isolé.
- ❖ Dans 14,28% des cas aucun germe n'a été isolé.

Tableau XIV : Principaux germes responsables d'infection urinaire

	Effectif	Pourcentage
BGN		<u>94,11</u>
□ Pseudomonas aeruginosa	3	17,64
□ Acinetobacter Baumannii	4	23,52
□ Klebsiella pneumoniae	3	17,64
□ E. coli	4	23,52
□ Enterobacter colacae	2	11,76
CGP		<u>5,88</u>
□ streptocoque	1	5,88

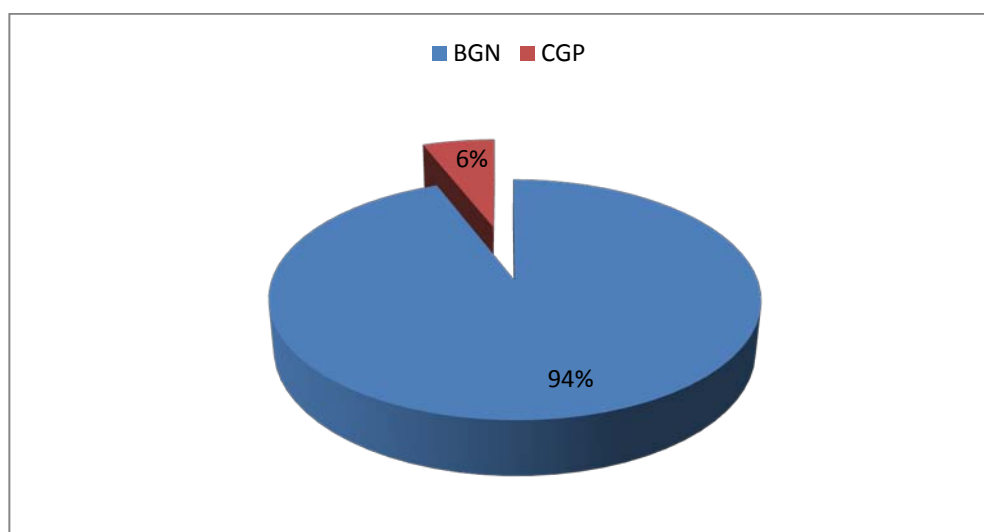


Figure 6 : Principaux germes responsables d'infection urinaire

c. Le profil bactériologique des bactériémies :

- ❖ Dans notre étude, l'aspect microbiologique des bactériémies est dominé par les BGN qui représentent 63,6% de l'ensemble des germes isolés.

❖ les CGP représentent 36,4% de l'ensemble des germes isolés.

Tableau XV : Principaux germes responsables des bactériémies.

	Effectif	Pourcentage
BGN		63,6
□ K. pneumoniae	3	27,27
□ acinetobacter baumannii	2	18,1
▪ Pseudomonas aeruginosa	1	9
□ enterobacter colacae	1	9
CGP		36,4
□ Staphylocoque aureus	1	9
□ Staphylocoque non aureus	3	27,27

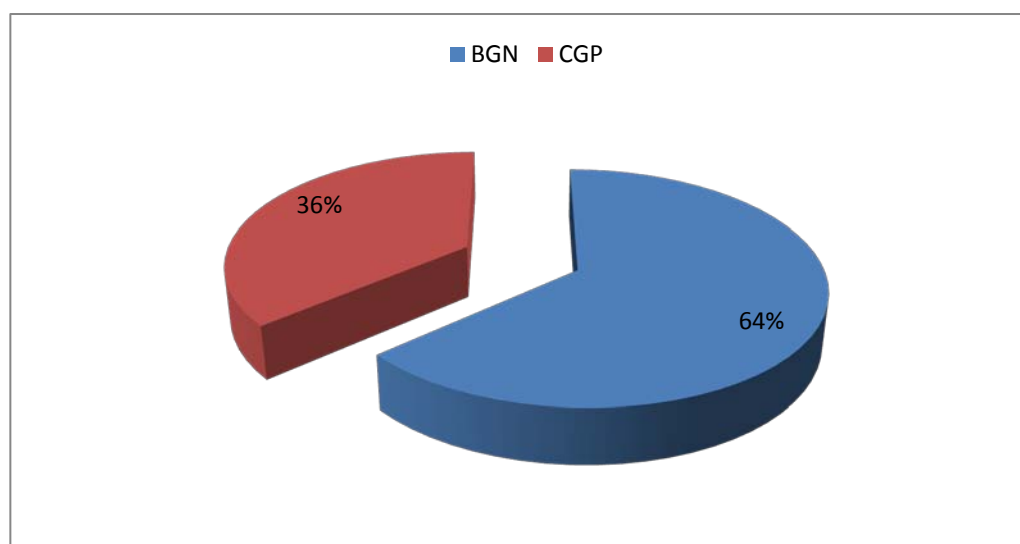


Figure 7 : Principaux germes responsables des bactériémies

d. Le profil bactériologique des ISO :

Les germes isolés au cours des infections du site opératoire étaient le Staphylocoque aureus et l'Entérocoque.

e. Le profil bactériologique des péritonites postopératoires :

L'étude cytbactériologique du liquide péritonéal a mis en évidence la présence, chez un de nos patients, un seul germe : staphylocoque aureus. Cependant aucun

germe n'a été isolé chez les deux autres malades.

4. Résistances bactériennes :

Tableau XVI : Les pourcentages de l'antibiothérapie résistance dans notre série

Germe ATB	<i>Acinetobacter</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Pseudomonas</i>	<i>E.coli</i>	<i>Entérobacter cloacae</i>	<i>Staph.A</i>
Amoxicilline	100	88	100	69	100	100
Amox-Ac clav	100	63	100	69	100	66
Ceftriaxone	100	50	100	42	0	0
Ceftazidime	96	35	33	7	20	25
<i>Imipénème</i>	89	7	11	0	20	25
Ciprofloxacine	100	35	55	23	20	28
<i>Gentamycine</i>	96	23	55	0	20	27
<i>Amikacine</i>	65	14	22	69	20	0
<i>TMP/SMX</i>	88	57	88	23	20	7
<i>Colistine</i>	3,5	9	14	0	0	0
<i>Vancomycine</i>	0	0	-	0	0	0

4-1 Les BGN

a. L'*Acinetobacter* :

- Toutes les souches isolées étaient résistantes à l'ampicilline, à l'amoxicilline+ac. clavulanique, à la ceftriaxon, et à la ciprofloxacine
- La résistance à la ceftazidime et à l'imipénème touchaient respectivement 96% et 89%.
- La résistance aux aminosides affectait 96% des souches isolées à la gentamicine, 65,5% à l'amikacine.
- Le profil de résistance de l'*Acinetobacter* a la colistine était de 3,5%.

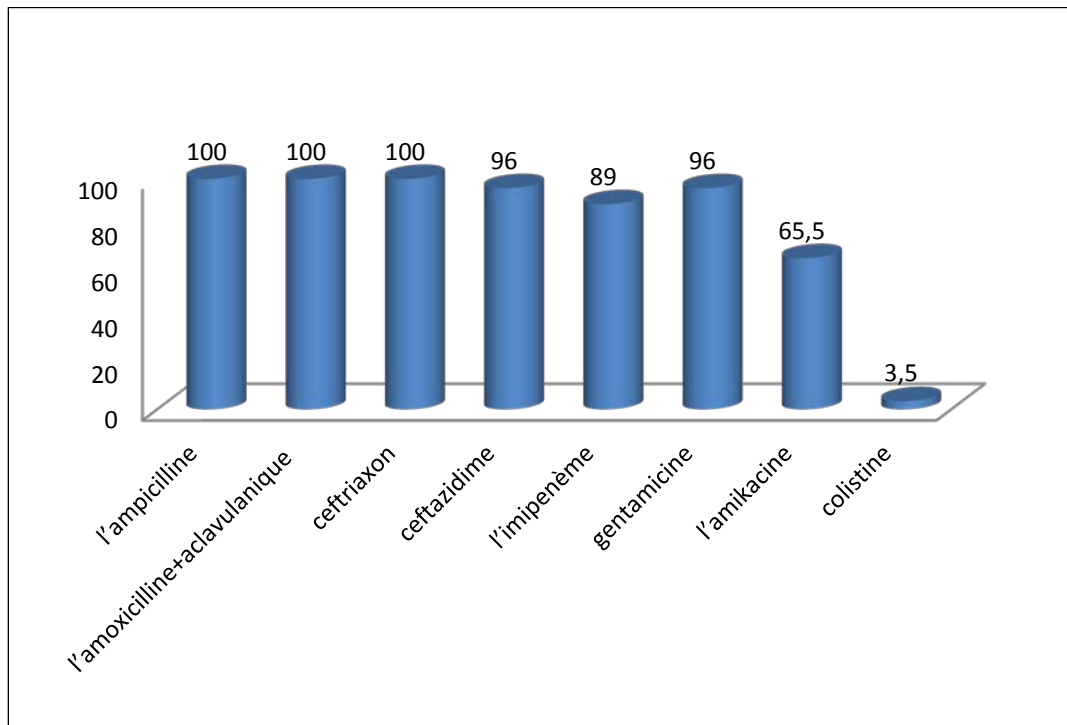


Figure 8: Profil de résistance de L'acinetobacter aux ATB

b. klebsiella pneumoniae :

- la résistance à l'ampicilline et à l'amoxicilline+ac.clavulanique touchaient respectivement 88,9% et 63,6%
- La résistance à la ceftazidime touchait 35,7% des germes isolés.
- La résistance à l'imipénème touchait 7,14% des souches isolés.
- La résistance aux aminosides affectait 23,08% des souches isolées à la gentamicine, 14,29% à l'amikacine
- La résistance du klebsiella pneumoniae à la ciprofloxacine était de 35,71%.
- Le profil de résistance de klebsiella a la colistine était de 9,09%.

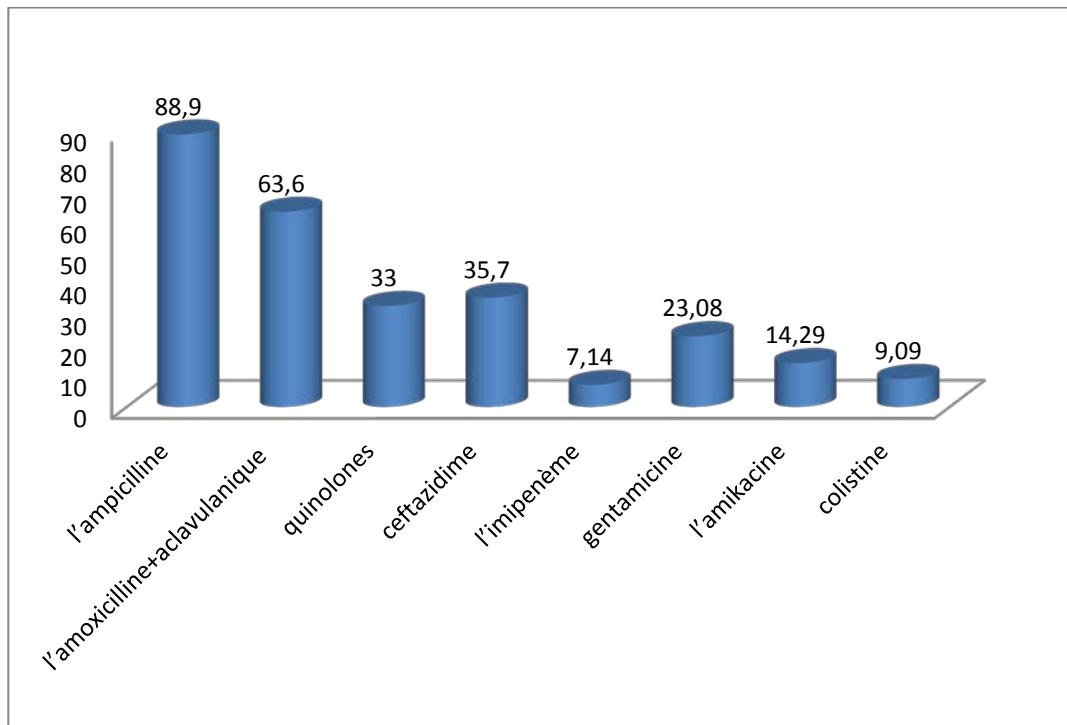


Figure 9 : Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux ATB

c. Pseudomonas :

- Toutes les souches isolées étaient résistantes à l'ampicilline, à l'amoxicilline + ac.clavulanique et à la ceftriaxon.
- La résistance à la ceftazidime touchait 33,33% des germes isolés.
- La résistance à l'imipénème touchait 11,11% des souches.
- Dans la famille des aminosides les Pseudomonas affichaient 22,22% de résistance à l'amikacine et 55,56% de résistance à la gentamicine.
- La résistance du Pseudomonas aux quinolones était de 62%.
- Le profil de résistance de pseudomonas a la colistine était de 14,29%.

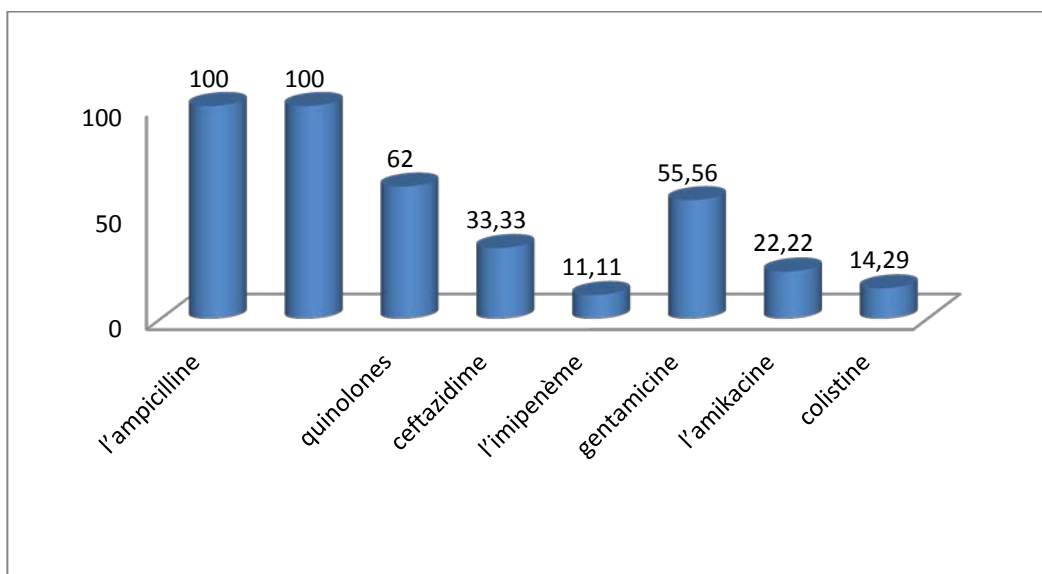


Figure 10 : Profile de résistance de Pseudomonas aux ATB

d. E. coli :

- 70% des souches isolées étaient résistantes à l'ampicilline, 69,23% à l'Amoxicilline+acide Clavulanique, 42,86% à la ceftriaxone, 7,69% à la ceftazidime, 23% à la ciprofloxacine.
- La sensibilité à la gentamicine était de 92%
- Aucun cas de résistance à l'imipénème, ni à la colistine n'a été relevé.

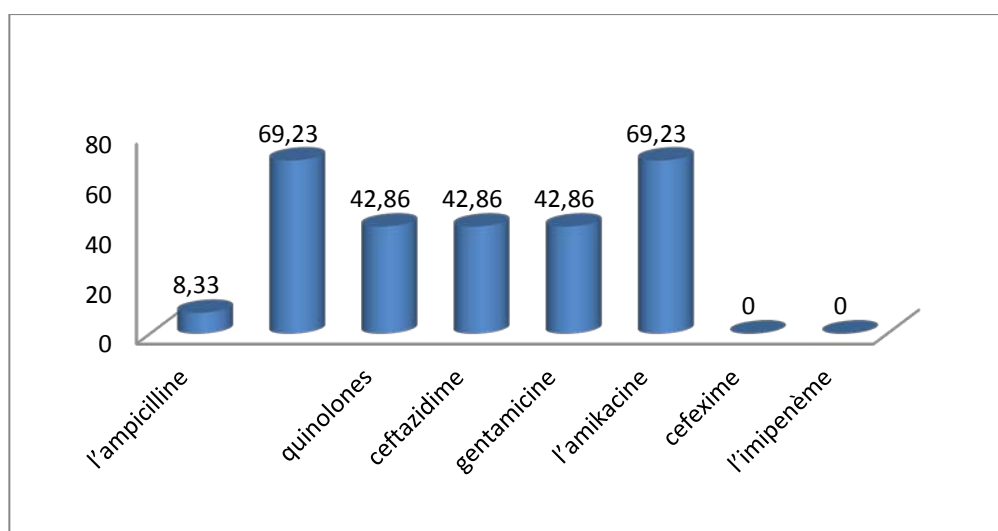


Figure 11 : Profile de résistance de E. coli aux ATB

e. Enterobacter cloacae :

- Toutes les souches isolées étaient résistantes à l'ampicilline, à l'amoxicilline et aux amoxicilline+ac.clavulanique. A l'inverse toutes les souches étaient sensibles à la colistine.
- La résistance aux aminosides a touché 20% des souches vis-à-vis de la gentamicine, et 20% des souches étaient résistant la ciprofloxacin ainsi l'amikacine.
- Enfin la tobramicine n' était pas résistant.

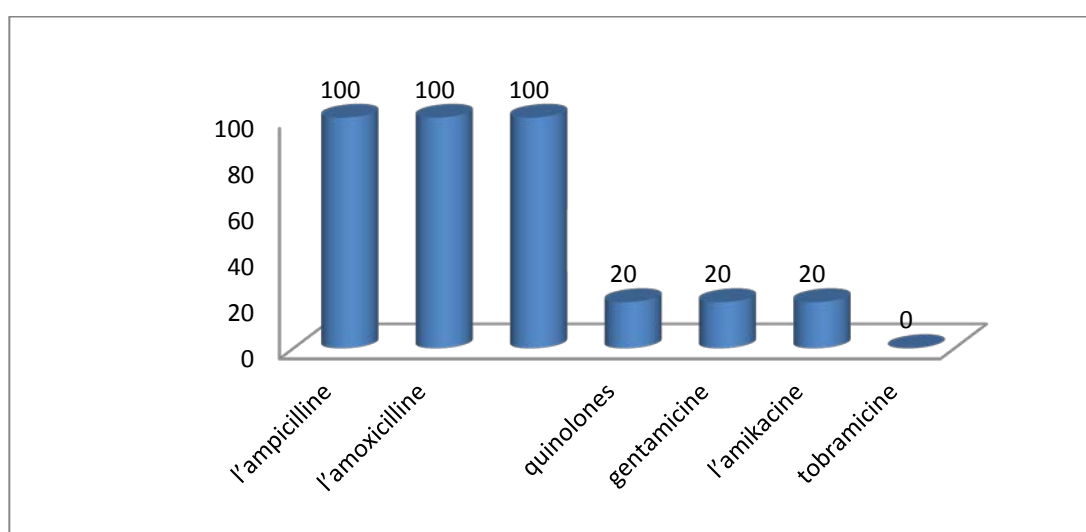


Figure 12 : Profile de résistance de Enterobacter cloacae aux ATB

4-2- Les CGP :

a. Le staphylocoque aureus :

- 66,67% des staphylocoques aureus étaient résistants à l'amoxicilline +ac.clavulanique, et 25% à la ceftazidime
- La résistance du staphylocoque aureus aux imipénèmes était de 25%.
- La résistance à la méticilline était de 15%, 7,9% à la triméthoprim-sulfaméthoxazole et 28,57% aux ciprofloxacin.
- Aucun micro-organisme n'était résistant à la vancomycine ni à la colistine.

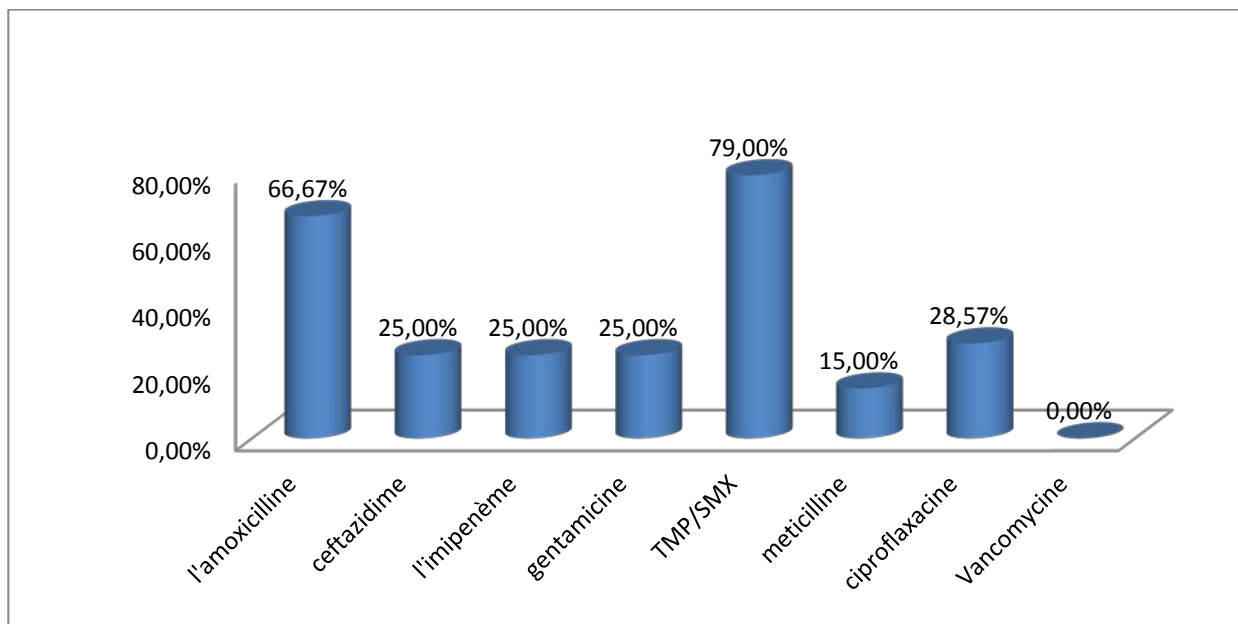


Figure 13 : Profil de résistance de staphylocoque aureus aux ATB

b. Le staphylococcus non aureus

Le profil de résistance des staphylococcus non aureus était respectivement de: 50% au sulfaméthoxazole-trimétoprine, 25% à l'acide fusidique, 33,33% aux cefoxitine et aux ciprofloxacine, 50% à l'amoxicilline +ac.clavulanique et à la gentamicine.

- Aucune souche n'a été résistante à la vancomycine ni à la colistine

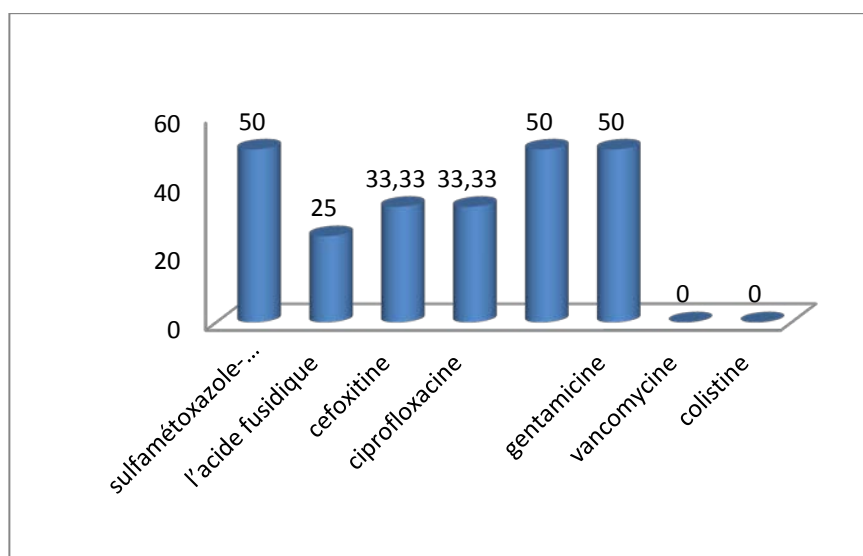


Figure 14 : Profil de résistance de staphylococcus non aureus aux ATB

III. TRAITEMENT :

1. Traitement de l'infection pulmonaire :

□ L'antibiothérapie était prescrite chez nos malades soit de façon empirique, orientée uniquement par des critères cliniques et écologiques, soit une antibiothérapie adaptée aux résultats de l'antibiogramme.

□ Dans 19% des cas, l'antibiothérapie empirique initiale fut maintenue car adaptée au germe isolé.

Tableau XVII : Traitement de l'infection pulmonaire

	N	%
ATB empirique	26	56,5%
ATB orientée	20	43,5%
Total	46	100%

□ 53% des traitements étaient des bithérapies, 13% des trithérapies, quand à la monothérapie elle représente 34%.

□ L'association la plus utilisée était l'amoxicilline +ac.clavulanique +ciprofloxacine (34%)

□ La durée moyenne du traitement était de 14 jours.

2. Traitement de l'infection urinaire :

L'antibiothérapie orientée par l'antibiogramme était le pilier du traitement des infections urinaires (80%), 87% des antibiothérapies curatives prescrites étaient des bithérapies. Par contre, les monothérapies étaient utilisées dans 13% des cas.

L'association la plus prescrite était ceftriaxone+amikacine (46,15%).

La durée moyenne de traitement était de 7 jours.

3. Traitement des bactériémies :

□ L'antibiothérapie curative fut instaurée sur des données bactériologiques dans 83,3% des cas. Dans 16,7% l'antibiothérapie a été probabiliste basée sur des données cliniques et écologiques.

□ Les bithérapies représentaient 66,7%, alors que les monothérapies représentaient 33,3%.

□ L'association la plus fréquemment retrouvée était : ceftriaxone plus Amikacine . La durée du traitement était de 15 jours en moyenne.

4. Traitement des PPO :

Deux patients ont reçu une antibiothérapie empirique. La bithérapie a été utilisée chez tous les patients.

L'association de ceftriaxone+ métronidazole est la plus prescrite

IV. FACTEURS DE RISQUE :

1. Facteurs de risque intrinsèques :

1-1 Age :

La différence entre les moyennes d'âge chez les patients infectés et non infectés n'est pas statistiquement significative.

Tableau XVIII : IN et l'âge

	Patient infecté	Patient non infecté	T
Age moyen	39	36	NS

P : NS

1-2- Sexe :

Les deux sexes sont également atteints.

Tableau XIX : IN et le sexe

	Patient infectée		Patient non infecté	
	N	%	N	%
Sexe masculin	31	62	105	59
Sexe féminin	19	38	73	41

P : NS

1-3- Pathologie sous jacente

Le traumatisme crânien et le poly-traumatisme sont associés à un risque infectieux plus élevé.

Tableau XX : IN et Pathologie sous jacente

	Patient infecté		Patient non infecté	
	N	%	N	%
Traumatisme crânien+polytraumatisé	26	52	55	30,9
Pathologie chirurgicale	8	16	18	10,11
Pathologie médicale	14	28	95	53,37
Reste de Pathologie traumatique	2	4	10	5,61

P=0,01

2. Facteurs de risque extrinsèques :**2-1- Séjour en réanimation :**

Le médian de séjour en réanimation est plus long chez les patients infectés :

Tableau XXI : IN et le Séjour en réanimation

	Nombre	Médian de séjour (j)
PI	50	17,4
PNI	178	7,28

P=2 10⁻⁵

2-2 Ventilation mécanique et pneumopathie :

La durée moyenne de la ventilation mécanique (VM) était plus longue chez les patients ayant présenté une pneumopathie.

Tableau XXII : Ventilation mécanique et pneumopathie

	Nombre	Durée moyenne
Patient avec PN	20	11,2
Patient sans PN	208	4,3

$P=110^{-6}$

2-3-Sondage urinaire et infection urinaire :

La durée moyenne du sondage urinaire était plus longue chez les malades ayant présenté une infection urinaire.

Tableau XXIII : Sondage urinaire et infection urinaire

	Nombre	Durée moyenne
Patients avec IU	14	11,9
Patients sans IU	214	3,2

$P=4 \cdot 10^{-3}$

2-4-Cathétérisme et septicémie :

La durée moyenne de cathétérisme était plus longue chez les malades ayant présenté une bactériémie.

Tableau XXIV : Cathétérisme et septicémie

	Nombre	Durée moyenne
Patients avec bactériémie	9	9,6
Patients sans bactériémie	219	4,94

$P=5 \cdot 10^{-3}$

V. ÉVOLUTION ET CONSÉQUENCES :

-56% des patients infectés ont évolué favorablement, 44% ont tous connu une évolution défavorable vers le décès.

1. Mortalité selon l'âge :

L'âge moyen des patients infectés décédés est de 41,45 ans, et celui des patients infectés non décédés est de 31,6 ans (P : NS).

2. Mortalité selon le site d'infection :

L'analyse de la mortalité selon le site d'infection est résumée dans Tableau XX.

Tableau XXV : Mortalité selon le site infectieux

	Nombre de patients	Mortalité	
		Nombre	%
Pneumopathie	20	10	50
Infection urinaire	14	6	42,85
Bactériémie	9	3	33,3
PPO	3	2	66,6
ISO	4	1	25

DISCUSSION

I. HISTORIQUE

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

Dès le milieu du 19^{ème} siècle, des progrès majeurs vont être réalisés qui permettront de limiter le développement d'infections hospitalières. Ingaz P. semmel Weiss en 1846 observent que les fièvres puerpérales sont quatre fois moins fréquentes si les accouchements sont effectués par des sages-femmes que des carabines qui pratiquent également des autopsies, en leur imposant une désinfection des mains avant l'accouchement la mortalité par fièvre puerpérale est passée de 11,4 à 1%. [8]

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

En 1942, Fleming découvrait la pénicilline. Depuis cette date, les antibiotiques ont amené un vent d'optimisme et d'euphorie qui laissa croire que la pathologie infectieuse, hospitalière ou non, pourra aisément être maîtrisée. [9]

Dès la fin des années cinquante, on a vu l'apparition des épidémies dévastatrices d'infections hospitalières à staphylocoques dorés résistants à la pénicilline. [9]

Ceci va susciter un regain d'intérêt pour les infections hospitalières. En effet, si le renforcement des mesures d'hygiène et la découverte de la pénicilline résistante aux

pénicillinasés vont permettre de mieux contrôler les infections à staphylocoques dorés, d'autres agents, avant tous les bacilles gram négatif (BGN) mais aussi toutes sortes de bactéries ou de champignons jugés jusqu'alors non pathogènes vont prendre le relais et être à l'origine des infections hospitalières observées aujourd'hui.

Ces infections sont difficiles à contrôler car ces agents appartiennent le plus souvent à la flore normale du patient et leur résistance ne fait que s'élargir parallèlement au développement des nouveaux antibiotiques (ATB). [10]

Cette évolution dans l'épidémiologie des infections hospitalières est due en fait aux progrès réalisés au cours de ces dernières années permettant maintenant de traiter des patients dont les moyens de défense sont souvent altérés par leur(s) affection(s) de base, on a recours à des traitements très agressifs (cytostatiques immunosuppresseurs, radiothérapie..) et à des actes médicaux invasifs (chirurgie, sonde, cathéter, drain, tube endo-trachéal...) qui compromettent plus le système de défense déjà fragile.

A ce titre les unités de réanimation illustrent particulièrement bien cette évolution où les progrès médicaux permettent de traiter des patients atteints d'affections plus graves mais souvent au prix des nouvelles complications en particulier infectieuses.

II. DÉFINITION DES INFECTIONS NOSOCOMIALES : [1,11]

Une infection est dite nosocomiale si elle était absente lors de l'admission à l'hôpital, ce critère est applicable à toute infection. Lorsque la situation précise à l'admission n'est pas connue, un délai d'au moins 48 heures après l'admission (ou un délai supérieur à la période d'incubation lorsque celle-ci est connue) est communément accepté pour séparer une infection d'acquisition communautaire d'une infection nosocomiale. Toutefois, il est recommandé d'apprécier dans chaque cas douteux la plausibilité du lien causal entre hospitalisation et infection. On considère comme

nosocomiales les infections survenues dans les 30 jours suivant l'intervention ou s'il y a mise en place d'une prothèse ou d'un implant dans l'année qui suit l'intervention.

III. LES DIFFÉRENTS SITES D'IN:

Selon la dernière conférence de consensus SFAR –SRLF sur la prévention des IN en réanimation, les critères diagnostiques retenus sont ceux proposés par le Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins (CTINILS) qui sont compatibles avec ceux du réseau européen de surveillance des IN (HELICS ICU [12]).

1. 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 diagnostiquée par cas 1, 2 et 3.

Cas 1

–Ecoulement purulent de l'incision.

Cas 2

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

Cas 3

- Ouverture de l'incision par le chirurgien.
- Et présence de l'un des signes suivants: douleur ou sensibilité à la palpation, tuméfaction localisée, rougeur, chaleur.
- Et micro-organisme isolé par culture ou culture non faite (une culture

négative, en l'absence de traitement antibiotique, exclue le cas).

2. 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, diagnostiquée par cas 1, 2 et 3.

Cas 1

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

Cas 2

- Déhiscence spontanée de l'incision ou ouverture par le chirurgien et au moins un des signes suivants: fièvre supérieure à 38°C, douleur localisée ou sensibilité à la palpation.
- Et micro-organisme isolé par culture, obtenue de façon aseptique, d'un prélèvement de l'organe ou du site ou de l'espace ou culture non faite (une culture négative en l'absence de traitement antibiotique, exclue le cas).

Cas 3

- Abscesses ou autres signes d'infection observés lors d'une ré-intervention chirurgicale, d'un examen histo-pathologique, d'un examen d'imagerie ou d'un acte de radiologie interventionnelle.

3. Infection urinaire: Bactériurie asymptomatique :

□ 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.

4. 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 ($> \text{ou } = 10^4$ leucocytes/ml) et uroculture positive ($> \text{ou } = 10^3$ 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 ($> \text{ou } = 10^5$ micro-organismes/ml) et au plus deux micro-organismes différents.

5. Bactériémie: Septicémie primaire:

- Au moins une hémoculture positive prélevée au pic thermique (avec ou sans signe clinique).
- Sauf pour les micro-organismes suivants :
 - Staphylocoques à coagulase négative (SCN).

- Bacillus spp.
- Corynebacterium spp.
- Propionobacterium 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.

NB : Les syndromes septiques (sans hémocultures positives) ne rentrent pas dans cette définition.

6. Infection respiratoire basse (pneumonie)

Le diagnostic de pneumonie est posé lorsqu'on a :

- au moins un des signes suivants (ou au moins deux des signes suivants pour le diagnostic de pneumonie possible ou clinique uniquement) :
- Apparition des sécrétions purulentes ou modifications des caractéristiques (couleur, odeur, quantité, consistance).
- Toux ou dyspnée ou tachypnée.
- Auscultation évocatrice.
- Désaturation ou besoins accrus en oxygène ou en assistance respiratoire.

□ Des signes radiologiques :

- Deux clichés radiologiques ou plus avec une image évocatrice de pneumonie.
- En l'absence d'antécédents de cardiopathie ou de maladie pulmonaire sous-

jacente, une seule radiographie ou un seul examen scanographique suffit.

☐ Et au moins un des signes suivants :

- Hyperthermie supérieure à 38 °C sans autre cause.
- Leucopénie (< 4000 GB/mm³) ou hyperleucocytose (> 12 000 GB/mm³).

Et selon le moyen diagnostique utilisé: une documentation microbiologique est fortement recommandée (cas 1, 2 ou 3).

Cas 1

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 (classé dans la catégorie diagnostique LBA), ou
- Brosse de Wimberley avec seuil supérieur à 10³UFC/ml, ou
- Prélèvement distal protégé (PDP) avec seuil supérieur à 10³ UFC/ml.

Cas 2

Diagnostic bactériologique effectué par examen bactériologique non protégé avec numération des micro-organismes: bactériologie quantitative des sécrétions bronchiques avec seuil supérieur à 10⁶ UFC/ml (ces seuils ont été validés en l'absence d'antibiothérapie antérieure).

Cas 3

Méthodes microbiologiques alternatives:

- Hémocultures positives (en l'absence d'autre source Infectieuse).
- Culture positive du liquide pleural.

- Abscess pleural ou pulmonaire avec culture positive.
- Examen histologique du poumon évocateur de pneumonie.
- Méthodes microbiologiques alternatives modernes de Diagnostic
- (antigénémies, antigénuries, sérologies, techniques de biologie moléculaire) validées par des études de niveau de preuve élevé.

Cas 4

Bactériologie des expectorations ou examen non quantitatif des sécrétions bronchiques.

Cas 5

Aucun critère microbiologique.

« Les cas 1, 2 et 3 correspondent aux pneumopathies certaines ou probables.

Les cas 4 et 5 correspondent aux pneumonies possibles, ou même cliniques en l'absence de radiographie pulmonaire ».

7. Infection sur cathéter:

Quatre situations doivent être distinguées:

7-1 CONTAMINATION DU CATHETER:

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.

7-2 COLONISATION DU CATHETER:

Présence d'une culture positive de l'extrémité du cathéter en quantité « significative » (plus de 15 UFC par la technique SQC, plus de 10^3 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.

La colonisation peut provenir d'un foyer à distance au même germe que celui isolé du cathéter.

7-3 INFECTION « CLINIQUE » SUR CATHETER:

Présence d'une culture positive de l'extrémité du cathéter (plus de 15 UFC par la technique SQC, plus de 10^3 UFC/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.

7-4 INFECTION « BACTERIEMIQUE » SUR CATHETER:

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.

8. Les méningites nosocomiales (MN):

Le diagnostic de MN est souvent très difficile. Il est évoqué chez tout patient fébrile développant des troubles de conscience [13], qui conduit en premier lieu à la réalisation d'un examen tomodensitométrique cérébral puis à une ponction lombaire. Là encore, d'importantes difficultés d'interprétation vont surgir ; le taux de polynucléaires/mm³ est très variable d'un patient à l'autre et l'hypoglycorachie n'est trouvée que dans 50 % des cas [14]. Il faut tenir compte du rapport leucocytes/hématies ; lorsque ce dernier est supérieur à 0, 1, le diagnostic d'infection doit être suspecté. La mesure du D-lactate dans le LCR est beaucoup plus informative pour affirmer précocement le caractère infecté. Enfin, les techniques d'amplification génique pourraient faciliter le diagnostic [15].

9. Les péritonites postopératoires :

Le diagnostic est souvent difficile car les signes physiques sont généralement, moins francs qu'au cours des infections intra-abdominales extrahospitalières. [16]

Les signes d'alerte qu'ils soient généraux ou digestifs, sont peu spécifiques et c'est leur évolution sous traitement médical qui permet de distinguer les sepsis postopératoires des complications spontanées résolutive. La fréquence maximale de survenue de sepsis intra-abdominale est observée entre le 5^e et le 7^e jour postopératoire.

Une complication infectieuse intra-abdominale doit être évoquée systématiquement devant des manifestations abdominales ou extra-abdominales inhabituelles [17]. Les signes abdominaux sont souvent décevants. C'est le cas de la défense abdominale, bon critère de complication chez le patient vigile, mais qui est rarement franche chez les patients sédatisés.

La présentation clinique peut être trompeuse. Des troubles de conscience, une agitation ou des troubles psychiatriques peuvent suggérer un sevrage alcoolique ou médicamenteux ou une confusion chez le sujet âgé. Une insuffisance rénale d'aggravation progressive, voire brutale peut évoquer une complication toxique médicamenteuse ou une cause médicale d'insuffisance rénale. Une détresse respiratoire aigue peut être attribuée à tort à une embolie ou à un œdème pulmonaire. Un œdème pulmonaire lésionnel inexpliqué peut être considéré comme une pneumopathie d'inhalation ou un œdème pulmonaire cardiogénique. Une cholestase inexpliquée peut suggérer une pathologie biliaire. De même, une thrombopénie ou des troubles de l'hémostase ne sont pas rares dans ces circonstances. Enfin, tous ces éléments peuvent se grouper dans un tableau de dysfonction multiviscérales de survenue brutale et qui conduit au diagnostic de sepsis intra-abdominale postopératoire.

Une hyperleucocytose importante qui persiste au delà du 3^e jour postopératoire et son élévation à deux examens successifs, est évocatrice. Les autres examens biologiques habituels ne permettent pas d'orienter le diagnostic avant le stade de défaillance viscérale [16].

Le cliché thoracique peut montrer un épanchement pleural ou la condensation d'une base pulmonaire qui doit dans ce contexte faire rechercher une collection sous phrénique.

Les informations obtenues par le cliché de l'abdomen sans préparation (réapparition secondaire d'un pneumopéritoine, distension du tube digestif, espace entre les anses grêles...) ne sont concordantes que dans 15% à 50% des cas [18].

Les examens digestifs avec un produit de contraste non baryté n'ont de valeur que lorsqu'ils mettent en évidence une fuite extraluminale.

La recherche des collections ou d'épanchements intra-abdominaux est le principal objectif de l'échographie abdominale et de la tomodensitométrie. La présence d'un épanchement intra-abdominale de contenu hétérogène rapporté avec l'une ou l'autre des deux techniques est un bon élément d'orientation mais un examen « normal » n'élimine pas pour autant le diagnostic

IV. RAPPEL SUR LA PATHOGENIE DE L'IN : 1-Facteurs de l'infection :

1. Les moyens de défense de l'organisme :

L'organisme dispose d'une série de mécanismes de défense contre les infections. Ces mécanismes peuvent être altérés par de nombreux facteurs liés soit à l'affection de base présentée par le patient, soit à divers médicaments ou actes médicaux.

1-1 Affection sous jacente, états de nutrition :

De nombreuses affections interfèrent en elles-mêmes avec tout ou partie des défenses de l'organisme. Il peut s'agir de néoplasies, de brûlures, de traumatismes, de maladies chroniques débilitantes...

Plusieurs études ont démontré que le risque d'infection est d'autant plus élevé et le pronostic est d'autant plus sévère que l'affection sous jacente est grave. [21,22]

La malnutrition semble aussi prédisposer aux infections nosocomiales. En unité de réanimation les patients sont en général incapables de se nourrir et peuvent présenter des signes de dénutrition sévère auxquels ont été associés des déficits de l'immunité. [23]

1-2 Traitement médicamenteux :

Divers médicaments peuvent altérer les défenses de l'organisme, les cytostatiques et les immunosuppresseurs altèrent les muqueuses, interfèrent avec la production et la fonction des cellules phagocytaires et diminuent les réponses immunes. Les antibiotiques perturbent la flore normale et favorisent la colonisation et les infections par les germes hospitaliers. Les antiacides, en supprimant la production d'ions acides, permettent la colonisation de l'estomac par les BGN qui ont été incriminés dans la survenue de pneumopathie chez les patients intubés.[24, 25]

1-3 Actes médicaux invasifs :

Pour prodiguer des soins optimaux à des patients dans un état critique, on a recours à des techniques diagnostiques et thérapeutiques invasives : interventions chirurgicales, mise en place de matériel prothétique, manœuvres endoscopiques, pose de tubes endotrachéaux, cathéters intra-vasculaires, sondes, drains divers.

Ces techniques vont interférer avec divers mécanismes de défense, tels que les barrières anatomiques, le péristaltisme, le flux des sécrétions, l'action de polynucléaires, etc....

Des sites stériles se trouveront ainsi exposés à des micro-organismes exogènes et endogènes [26].

2. Réservoirs et sources :

Le réservoir d'un agent infectieux est l'endroit où il maintient sa présence en se multipliant. Ce réservoir peut être humain, animal, environnemental ou mixte. La source est le lieu de contact entre l'agent infectieux et l'hôte. Sources et réservoirs peuvent être confondus ou distincts, ce qui est important sur le plan épidémiologique et préventif.

- Les infections d'origine « endogène »: Le malade s'infecte avec ses propres micro-organismes, à la faveur d'un acte invasif et/ou en raison d'une fragilité particulière.
- Les infections d'origine « exogène », il peut s'agir :
- Soit d'infections croisées, transmises d'un malade à l'autre par les mains ou les instruments de travail du personnel médical ou paramédical.
- Soit d'infections provoquées par les micro-organismes portés par le personnel.
- Soit d'infections liées à la contamination de l'environnement hospitalier (eau, air, matériel, alimentation...) [27].

3. Germes en cause :

Plusieurs germes peuvent être à l'origine des infections nosocomiales dont les bactéries, les champignons, les parasites et même les virus.

3-1 Les bactéries :

Représentent 90% de l'étiologie des infections nosocomiales.

- Les BGN

Représentent plus de 50% des infections nosocomiales.

a. Groupes KES: klebsiella, enterobacter, serrartia : [28, 29, 30]

□ **Klebsiella** :

On distingue plusieurs espèces dont notamment *Klebsiella pneumoniae* et *Klebsiella oxytoca*. 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.

□ **Enterobacter**: [31]

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*.

□ **Serratia**: [30]

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

b. Echerchia Coli: [30]

Le genre *Echerchia* comprend cinq espèces : *E. Coli*, *E. Fergnosni*, *E. Hermannie*, *E. Vulneries* et une espèce très rare *E. Blattæ*. 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 et peuvent provoquer alors une gastroentérite infectieuse.

D'autres souches sont responsables de pneumonies nosocomiales.

c. *Pseudomonas Aeruginosa* : Bacille pyocyanique: [32,33]

Le bacille pyocyanique est une bactérie de l'environnement mais peut être commensal du tube digestif. Pour les sujets en bonne santé, *P. Aeruginosa* est peu présent, avec seulement 2 à 10 % de porteurs tandis que chez les sujets hospitalisés ce taux peut atteindre 50 %, voire 60 % sur les plaies des brûlures ou des escarres. 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. Saprophyte des environnements humides, *P. Aeruginosa* peut en effet survivre et se multiplier sur des supports inertes humides (lavabos, robinets, savons, nébulisations et humidificateurs des appareils de ventilation), voire des solutions antiseptiques conservées trop longtemps (Ammoniums quaternaires, chlorhexidine). 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. Ainsi, à travers ces observations, les professionnels de l'hygiène ont une image univoque de l'épidémiologie hospitalière de *P. Aeruginosa*: pathogène opportuniste, il est responsable de grandes épidémies cataclysmiques chez les patients fragiles contaminés via le réseau d'eau de l'hôpital qui héberge ces clones épidémiques souvent multi-résistants aux antibiotiques.

d. *Acinetobacter*: [34]

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.

e. *Proteus-Providencia*: [29]

Ils sont très répandus dans la nature, on les rencontre dans les eaux de surface, les eaux usées, le sol sur les légumes et dans la flore de putréfaction de matières organiques animales. 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 bêta-lactamases à spectre élargi responsable essentiellement d'infections urinaires mais également de suppurations des plaies opératoires et des septicémies fut notées ces dernières années.

□ Les cocci gram positif: [35]

f. 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).

Certaines souches de *S. epidermidis* adhèrent aux matériaux en plastique (cathéter) et fabriquent autour des colonies une substance polysaccharidiques protectrices (slime) [36].

Les SCN peuvent causer des suppurations, des septicémies et des infections urinaires.

g. 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.

- Pneumocoque

L'espèce streptococcus pneumoniae est responsable de pneumopathies et de méningites de l'enfant avant 2ans.

- Streptocoque D ou Enterocoque:

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.

Il est responsable par ailleurs des endocardites et des septicémies [19].

- 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.

2-2 Les autres agents :

- Les infections fongiques nosocomiales :

Les champignons microscopiques émergent comme agents pathogènes majeurs, leur fréquence ne cesse d'augmenter ces dernières années. Les principaux facteurs de risque d'acquisition d'une infection fongique sont: l'immunodépression, l'antibiothérapie

à large spectre, et l'alimentation parentérale. Deux genres sont fréquemment rencontrés: Aspergillose dont l'origine est exogène et les candidoses dont les sources peuvent être digestives ou provenant de solutions contaminées: collyres, liquide d'alimentation [37].

□ Les parasites:

Les parasites les plus rencontrés au cours des infections nosocomiales sont:

Le plasmodium lors des transfusions, sarcoptes scabiei (agent de la gale) et le pneumocystis carinii qui est agent opportuniste responsable de pneumopathie nosocomiale en néonatalogie et chez les malades immunodéprimés [38].

□ Les virus :

On admet qu'au moins 5% de toutes les infections hospitalières sont causées par des virus. Il paraît que leur importance est encore sous estimée. L'homme est l'unique réservoir en milieu hospitalier. Ce sont avant tout les services de pédiatrie qui sont les plus affectés.

Le virus respiratoire syncytial, du fait de sa contagiosité extrême et prolongée, est responsable des épidémies nosocomiales dans les services de néonatalogie.

D'autres virus (hépatite B, CMV, VIH), du fait de leur transmission à partir du sang et des autres liquides biologiques, peuvent être responsables d'infections nosocomiales chez l'adulte comme chez l'enfant [38].



I. MECANISMES DE TRANSMISSION :

On peut citer quatre mécanismes de transmission: [30]

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

II. MODES DE TRANSMISSION :

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

- **Transmission par contact direct:**

Dans ce mode de transmission les mains du personnel soignant jouent un rôle important dans le transfert passif des micro-organismes d'un malade à l'autre. En effet, les mains du personnel peuvent contenir 100 à 1000 bactéries/cm² constituées par 2 types de flores [39].

Une flore résidente: retrouvée constamment faite en général de bactéries inoffensives: microspores, corynebacteries, staphylococcus epidermidis.

Une flore transitoire: ce sont les germes de l'ambiance hospitalière (E. Coli, staphylococcus aureus, pseudomonas, klebsiella...) un savonnage convenable permet

d'éliminer cette flore.

- **Transmission par contact indirect:**

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

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

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

- Les autres modes de transmission: jouent un rôle moins important dans l'hôpital.

La transmission par voie aérienne peut affecter des patients particulièrement susceptibles (patients en salle d'opération, ou sévèrement immunodéprimés).

La transmission par l'intermédiaire d'un support contaminé (nourriture, liquide de perfusion...) s'observe sporadiquement dans le cadre d'épidémies [40].

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

PREVENTION

L'infection hospitalière est certainement un bon marqueur de qualité, non seulement de soins mais également de la formation en matière d'hygiène hospitalière à l'échelon d'un établissement hospitalier. [52]

Du fait de son coût humain et matériel élevé, l'infection nosocomiale représente un problème majeur de santé publique qui intéresse aussi bien les pouvoirs publics que les équipes soignantes.

Le contrôle et la prévention des infections nosocomiales devraient être une priorité s'inscrivant dans une démarche globale de qualité de soins. La surveillance épidémiologique des infections nosocomiales doit être la pierre angulaire de tout programme de contrôle de l'infection nosocomiale.

En effet, des études ont montré que l'existence d'un système de surveillance actif suffit à lui seul pour induire une réduction du taux d'infections nosocomiales, comparé aux hôpitaux sans surveillance active. [53, 54]

D'autres mesures en matière d'hygiène hospitalière occupent une place importante dans la prévention de l'infection nosocomiale. En 25 ans, depuis les premières publications de Wenzel et al. [55] jusqu'aux travaux récents sur la prévention [56], de nombreuses données de surveillance, d'analyse de facteurs de risque ont été obtenues, des réseaux ont été créés, des actions de prévention instituées. Ainsi, nous sommes passés d'un paradigme, celui de la fatalité de l'infection en réanimation « . . . La réanimation continuera à traîner l'infection nosocomiale pendant longtemps encore comme un boulet qui finit par faire partie intégrante de sa personnalité » (M. Rapin) à un autre, celui de l'objectif « zéro infection ». Ce mouvement a été possible grâce à une forte mobilisation des réanimateurs pour limiter le risque infectieux, à la création des réseaux multicentriques, mais aussi à une évolution, d'indicateurs de résultats vers des indicateurs de pratiques. [57]

Pour que ce mouvement soit possible et évaluable, il était nécessaire de disposer des données épidémiologiques solides. D'une manière générale, il est encore

admis, à la suite des travaux du NNIS(National nosocomial infection surveillance)[11], qu'environ un tiers des infections nosocomiales est évitable.

I. SURVEILLANCE EPIDEMIOLOGIQUE :

1. Objectifs d'un système de surveillance :

La surveillance des infections nosocomiales est une activité centrale pour la prévention de ces infections: elle permet de produire des informations épidémiologiques pour le niveau des risques infectieux dans un établissement hospitalier, orienter et évaluer la politique de prévention menée par le comité de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN).

De plus, elle joue un rôle important pour motiver les professionnels hospitaliers.

Pour être efficace un bon programme de surveillance doit: [58]

- 1.Repérer les épidémies et les facteurs favorables ou non à l'infection, par une surveillance active, c'est à dire la collecte et l'analyse des données par un personnel qualifié.
- 2.Renforcer les mesures connues de prévention, par l'adoption des procédures techniques et l'élaboration des protocoles écrits, rédigés par le personnel soignant.
- 3.Faire des nouvelles propositions qui vont dans le sens d'un personnel qualifié, de la formation continue, de la présence d'infirmière épidémiologiste.

Il est d'un intérêt particulier que la surveillance soit organisée en utilisant des méthodes standardisées susceptibles de produire des données comparables dans le temps et comparables avec des données nationales et internationales [59].

Selon le center for diseases control (CDC), la surveillance épidémiologique consiste de façon systématique à collecter, analyser, interpréter et diffuser les données

essentielles pour l'organisation, la mise en place et l'évaluation des programmes de santé publique. [60]

Enfin, le système doit mettre à pied des spécialistes en épidémiologie qui travaillent en étroite collaboration avec les cliniciens, les bactériologistes, les hygiénistes ainsi que les pharmaciens.

2. Sources des données :

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

2-1 Le service d'hospitalisation :

- Le dossier médical et le dossier des soins infirmiers représentent une excellente source d'information toutefois, la qualité des dossiers peut varier d'un service à l'autre et même d'un patient à l'autre.
- La feuille de température : des informations importantes figurent habituellement sur les feuilles de températures.
- Les fiches de prescription médicale: on y trouve les traitements reçus (dont les traitements anti-infectieux)

2-2 Le laboratoire de microbiologie :

Représente aussi une importante source d'information. En effet, il centralise des données sur les infections provenant de l'ensemble de l'hôpital. Si toutes les infections faisaient l'objet de prélèvement et si les renseignements figurant sur les bons de laboratoire étaient suffisants pour établir qu'il s'agit bien d'infection nosocomiale et d'en définir le type, le laboratoire représenterait même la source d'information idéale, mais comme ces conditions ne sont pas remplies toujours, les résultats obtenus sont biaisés, et la surveillance à partir du laboratoire s'exerce principalement sur les infections

qui font le plus souvent l'objet de prélèvement et sur les micro-organismes d'infections habituellement nosocomiales tels que le pseudomonas aeruginosa, l'acinetobacter baumannii...C'est pour cette raison que les informations disponibles aux laboratoires de microbiologie doivent être complétées par des informations cliniques. [61]

2-3 La pharmacie:

La consommation de certains antibiotiques (céphalosporines de troisième génération, aminosides, glycopeptides...) reflète l'ampleur des phénomènes infectieux au sein de l'hôpital et des services. Elle permet d'apprécier de façon indirecte la fréquence des infections nosocomiales [56]. Une collaboration avec la pharmacie et le comité des médicaments est indispensable.

3. Organisation et stratégie de surveillance :

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

Les travaux de CDC(center for diseases control) sont considérés comme le principal générateur des concepts concernant la surveillance de l'infection nosocomiale [63].

Aux États-Unis, le réseau National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) date de 1986, et a été actualisé en 1992 [64], puis en 2004 [65]. Ses méthodes sont largement diffusées, et ont été reprises par le réseau allemand « KISS » ou par un réseau de surveillance dans les pays en développement. [66]

En France, la surveillance et la prévention des infections sont régies par le décret du 6 mai 1988 [67]. Au sein de l'hôpital, l'élément fondamental de lutte est constitué par le comité de lutte contre l'infection nosocomiale (CLIN).

C'est une structure multidisciplinaire où collaborent entre autres, des cliniciens, des médecins hygiénistes, des pharmaciens et des bactériologistes. Ses objectifs

sont non seulement la surveillance de l'infection nosocomiale, mais également sa relation avec la charge du travail, le type et la gravité des maladies, la consommation des antibiotiques et la résistance bactérienne. Sur le plan régional, des centres de coordination de lutte contre l'infection nosocomiale (C-CLIN) ont pour but d'améliorer l'organisation de la lutte contre l'infection nosocomiale et mènent des actions adaptées aux priorités nationales et locales [68].

Le premier réseau de surveillance en France a été mis en place par le C-CLIN sud-est en 1995 [69]. Un comité technique national des infections nosocomiales (CTIN) est à la tête de ce système, composé de professionnels de toutes les spécialités et d'administratifs. Il a comme objectif prioritaire de définir le programme minimum de surveillance d'infections nosocomiales, dénominateur commun à toute structure hospitalière et il rédige un rapport national annuel sur l'activité des C-CLIN.

La surveillance est coordonnée par le Réseau d'alerte, d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales (RAISIN) [70], partenariat entre l'institut de veille sanitaire (InVS), les centres de coordination de lutte contre les infections nosocomiales (C-CLIN) et le comité technique national des infections nosocomiales (CTIN) ont été constitué en mars 2001 afin d'harmoniser au plan national la méthodologie de recueil des données et coordonner les actions des C-CLIN en matière d'alerte nosocomiale. Il permet de disposer d'une base de données épidémiologique de qualité à partir d'un nombre important d'établissements, ce qui n'est pas le cas de la plupart des pays européens.

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

- Elaboration d'un comité technique nationale de lutte contre les IN.
- Elaboration des référentiels et standards des bonnes pratiques de lutte contre les IN.
- Formation des équipes opérationnelles d'hygiène hospitalière sur les bonnes

pratiques et sur les modalités et sur les modalités de la surveillance d'IN.

- Elaboration d'un cadre réglementaire relatif à l'hygiène et à la lutte contre les IN à l'hôpital.
- Elaboration d'un système de vigilance et de l'évaluation des activités de lutte contre les IN.
- Réalisation des enquêtes nationales de prévalence des IN.

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

- Informer et former le personnel de l'établissement en matière d'hygiène hospitalière.
- Préparer le plan d'action local de lutte contre les IN
- Mettre en place un dispositif de surveillance des IN.
- Promouvoir l'application des recommandations des bonnes pratiques en matière d'hygiène hospitalière.
- Evaluer périodiquement les actions de lutte contre les IN.
- Organiser des campagnes de sensibilisation et d'information au profit des usagers de l'hôpital.
- Rédiger et diffuser un rapport périodique de situation sur la lutte contre les IN.
- Donner un avis technique éclairé sur tout sujet pour lequel il est consulté par la direction et les responsables des services hospitaliers.

4. L'apport de l'informatique à la surveillance des IN : [71]

En France la mise en place d'un outil informatique afin de suivre l'évolution de la résistance et de la consommation antibiotique dans des établissements de santé a permis d'élaborer une politique globale d'amélioration de l'usage des antibiotiques.

Les données provenant des différentes sources de l'hôpital. (Pharmacie, laboratoire de

bactériologie et administration) ont été centralisées dans un serveur unique.

Ainsi cet outil informatique a fournit d'ors et déjà des informations intéressantes sur l'évolution de la résistance et la consommation d'antibiotiques dans divers établissement.

II. LES MESURES GENERALES DE PREVENTION:

1. Mesures d'isolement et précautions concernant le personnel:

Les mesures d'isolement ont pour objectifs d'établir des barrières de niveaux variables pour limiter ou supprimer la transmission des micro-organismes :

- ☐ D'un malade à l'autre
- ☐ D'un malade au personnel soignant
- ☐ Du personnel soignant à un malade

Ces mesures doivent s'appliquer:

- ❖ Lorsqu'un malade est suspect d'être atteint d'une maladie transmissible, quelque soit le mode de transmission (par voie aérienne, à partir du sang, ou de produits biologiques).
- ❖ Lorsqu'un malade est susceptible d'héberger des micro-organismes potentiellement pathogènes pour d'autres malades ou particulièrement résistants: isolement septique.
- ❖ Lorsqu'un malade en raison d'une affection sous jacente, d'un traitement ou d'une moindre résistance à l'infection, doit être protégé de l'environnement microbiologique extérieur: isolement protecteur.

Les malades exposés à l'une ou l'autre des situations ci-dessus sont parfois bien identifiés. Mais dans d'autres cas, les risques ne sont pas établis et les précautions

d'isolement devront s'appliquer à une population très large, et pour certaines précautions, à tous les malades notamment ceux des unités de soins intensifs.

Certaines mesures d'isolement et de protection sont reconnues comme des précautions universelles pour le CDC: [72]

1-1 La chambre individuelle:

Représente une barrière physique importante, cette notion est établie depuis longtemps pour les maladies contagieuses, cette barrière peut aussi jouer un grand rôle pour enrayer la transmission d'infection de tout type d'un malade à l'autre.

Idéalement cette mesure devrait être appliquée à tous les malades hospitalisés. Ceci implique une révision de l'organisation architecturale intérieure des bâtiments hospitaliers.

Le but d'isolement est de couper la voie de transmission qui est le plus souvent manuportée et/ou aéroportée.

Dans l'ensemble, les mains et indirectement les vêtements et le linge représentent la principale voie de transmission bactérienne.

L'isolement d'un malade n'implique pas nécessairement qu'il soit seul dans une chambre, mais les gestes doivent être codifiés en fonction de la source de l'infection et des voies de transmission.

1-2 Hygiène des mains:

Les mains constituent la voie la plus importante de transmission des infections croisées, les micro-organismes indésirables sont transportés d'un patient vers un autre de manière indirecte, par voie manuportée.

Les prélèvements au niveau des mains du personnel ont montrés des taux élevés de portage des BGN et de staphylocoque aureus [73]. Le lavage fréquent des mains réduit le portage bactérien et diminue les taux des infections nosocomiales, ceci est bien démontré dans plusieurs études [74, 75].

Les recommandations pour le lavage des mains existent et devraient être rigoureusement appliquées comme mesure simple de prévention de l'infection nosocomiale [76].

Ils doivent être effectués par toute personne entrant dans une unité des soins intensifs (USI) avant et après tout contact avec un patient.

L'utilisation du savon simple et d'eau peut ne pas éliminer tous les germes quand la contamination cutanée est importante [77]. Les solutions contenant un agent antiseptique peuvent accroître de manière significative l'efficacité du lavage des mains, certaines ont la propriété de rester sous forme de résidu sur la peau d'où un effet anti-infectieux prolongé. [78]

La sensibilisation des équipes au respect de ces recommandations, de la connaissance et la réalisation de la meilleure méthode pour le lavage et la désinfection des mains, ainsi que la mise à leur disposition des équipements et des produits permettant une exécution précise et facile de ces techniques est primordiale en matière de prévention d'infection nosocomiale.

1-3 L'utilisation des autres barrières est importante:

Des gants propres à usage unique doivent être systématique pour tout acte mettant les mains en contact avec le sang, les sécrétions, les liquides biologiques divers et pour tout soin lorsque la peau du malade n'est pas intacte les gants doivent être changés chaque fois que l'on passe d'un malade à un autre, leur utilisation ne supprime pas la nécessité du lavage des mains.

Les autres barrières (masques sur-blouses, protections oculaires...) sont utilisées dans les circonstances où il existe un risque de projection des liquides biologiques.

2. Recommandations pour la prévention des principales infections nosocomiales :

2-1 Les infections respiratoires :

❖ Les recommandations récentes du CDC résument les bonnes pratiques [79].

Celles ci sont reprises et actualisées par l'American Thoracic Society en 2005 [80].

Elles concernent la stérilisation du matériel, en particulier des circuits des respirateurs ou l'utilisation de circuits à usage unique, l'utilisation de techniques aseptiques d'aspiration, et le maintien des patients en position semi-assise, permettant ainsi la réduction des micro-inhalations [81].

Le changement des circuits du respirateur toutes les 48 heures n'est pas nécessaire [82]. L'intubation oro plutôt que nasotrachéale permet de diminuer le nombre des sinusites nosocomiales.

- ❖ Les aspirations sus-glottiques continues permettent de diminuer significativement les pneumopathies nosocomiales associées à la ventilation mécanique (PNAVM) précoces [83], de même que l'emploi parcimonieux des sédatifs et des curares. Le non recours à l'intubation au profit de la ventilation « non invasive» conduit à une diminution du risque de pneumonie par non-exposition au facteur de risque qu'est la présence d'une sonde trachéale [84].

Une kinésithérapie respiratoire active, des mesures facilitant la toux et améliorant le drainage des sécrétions bronchiques, qu'elles soient posturales ou par des aspirations trachéales, sont à favoriser [85]. L'utilisation de sondes d'alimentation entérale de petit calibre, placées en position jéjunale, et dont la position est vérifiée au moins quotidiennement, est souhaitable [86]. Une récente méta-analyse, portant sur dix études comparatives entre alimentation gastrique et jéjunale, suggère que l'inhalation est d'autant moins fréquente que la sonde est plus petite et que l'alimentation est continue et distale [87].

L'alimentation entérale est à préférer à la voie parentérale, responsable d'une destruction de l'architecture villositaire, avec un risque accru de translocation bactérienne. Cependant, l'alimentation entérale précoce (premier jour d'intubation et de ventilation mécanique) est associée à un risque supérieur de PNAVM par rapport à une alimentation débutée au cinquième jour [88, 89].

2-2 Les infections urinaires :

Quatre mesures sont à prendre en compte.

a. Relation entre infection urinaire nosocomiale (IUN) et la durée de sondage :

□ Divers études réalisées ont insisté fort justement sur la relation entre IUN et la durée de sondage. Il a été démontré sans équivoque, qu'en réanimation, le problème majeur est la prolongation inutile du sondage. Dans l'étude de Jain et al. le nombre de sondages injustifiés est de 13%, alors que celui des jours non justifiés de sondage atteint 41 % [90]. Les indications du sondage et du maintien de la sonde restent à définir.

b. Principe du sondage clos :

Il n'est pas à remettre en cause, mais ici encore il faut se remettre dans la perspective de la réanimation. Pour ces patients plus que d'autres, la diurèse est un paramètre étroitement surveillé lorsque le patient est instable, conduisant à l'utilisation des dispositifs de mesure de la diurèse horaire.

Deux travaux récents ont montré que, malgré l'utilisation de ces dispositifs de mesure de la diurèse horaire (système à deux chambres de mesure), la comparaison avec un système clos inviolable ne montre pas de différence [91, 92]. Dans un service où le niveau de qualité des soins est bon, un système « presque clos », tenant compte des besoins de monitoring de la diurèse est parfaitement acceptable.

c. La pose des sondes urinaires :

Elle a été depuis longtemps prise en charge par les infirmières, les procédures sont habituellement écrites et souvent bien suivies. Seul se pose la question de l'utilisation des précautions maximales lors de l'insertion de la sonde, mais il faut rappeler, que dans un autre contexte que la réanimation, ces précautions n'ont pas montré de supériorité. [93]

d. La gestion du sondage

La gestion au quotidien du sondage et du système de recueil des urines ne présente pas de particularités. Il faut sans doute résister à la tentation d'en faire trop en

raison d'un risque plus important d'infection qu'ailleurs. En particulier, la recommandation de n'utiliser que du savon doux est parfois difficile à faire passer dans un service qui a tendance à inonder les malades d'antiseptiques.

2-3 Infections liées aux dispositifs intra-vasculaires :

Les méthodes de prévention des bactériémies liées au cathéter sont maintenant bien connues. En pratique elles regroupent les points suivants:

1. 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) [94].
2. L'observance élevée de l'hygiène des mains lors de la manipulation des
3. cathéters (du point d'insertion aux rampes et aux lignes veineuses) .
4. L'utilisation d'un antiseptique à base de chlorhexidine pour l'insertion et l'entretien du cathéter veineux central [96, 97].
5. L'utilisation d'un pansement transparent pour la surveillance visuelle quotidienne de l'état du point d'insertion.
6. 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 des bactériémies liées au cathéter proche de zéro comme rapporté dans la récente étude de Pronovost et al. [98]

III. LE BON USAGE DES ANTIBIOTIQUES : [12]

La gestion de l'antibiothérapie 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. Cette stratégie s'inscrit dans le cadre du « bon usage des antibiotiques ».

1. Désescalade antibiotique :

La « désescalade » consiste à passer d'une antibiothérapie à large spectre (efficacité du traitement initial) à un spectre plus étroit après réévaluation systématique du traitement entre les 24e et 72e heures, selon les résultats microbiologiques obtenus (germes et antibiogrammes). La désescalade est recommandée pour prévenir l'émergence des germes résistants. Il faut probablement aussi l'appliquer pour prévenir les IN. Si l'infection n'est pas confirmée, le maintien de l'antibiothérapie augmente le risque d'IN. Elle doit être interrompue.

2. Restriction des antibiotiques :

Dans un contexte épidémique, il faut probablement mettre en place une politique restrictive d'utilisation des antibiotiques avec seniorisation de la prescription et collaboration étroite avec un référent en antibiothérapie.

3. Diversification : rotation et mélange (cycling–mixing)

La rotation (cycling) consiste en une utilisation programmée de certains antibiotiques durant des périodes prédéterminées. Elle ne doit pas être recommandée en raison du risque d'émergence de résistance aux antibiotiques utilisés. En situation épidémique, il faut probablement l'utiliser en adoptant des cycles courts d'un mois maximum.

Le mélange (mixing) consiste en une diversification programmée de l'antibiothérapie sur des patients consécutifs. Dans l'état actuel des connaissances, on ne dispose pas de consensus concernant son intérêt dans la prévention des IN.

4. Rationalisation :

La mise en place d'une stratégie d'utilisation raisonnée (désescalade, durée de l'antibiothérapie, gestion d'une épidémie à BMR) afin d'améliorer les pratiques de prescription de l'antibiothérapie réduit l'émergence des résistances, la survenue d'IN, le coût du traitement, voire la mortalité. Il est recommandé, en effet de mettre en place une telle stratégie.

5. Echec thérapeutique : [99]

L'échec clinique est défini comme la persistance ou l'aggravation des signes cliniques locaux et/ou généraux de l'infection en dépit du traitement antibiotique.

En dehors des signes infectieux (température, leucocytose sanguine, marqueurs biologiques de l'inflammation), les signes cliniques retenus diffèrent selon le site infecté.

Les échecs microbiologiques diagnostiqués lors des infections documentées sont définis comme l'isolement persistant de la (des) bactérie(s) initialement isolée(s) dans le prélèvement diagnostique, le plus souvent sans présager du phénotype de résistance de la bactérie qui peut être modifié, qu'il soit réalisé à titre systématique ou en raison d'une suspicion d'échec clinique.

Cet échec peut être expliqué comme suit :

– Faux échec :

- ☐ Diagnostic initial erroné
- ☐ Pathologie associée non influencée par le traitement
- ☐ Allergie médicamenteuse

–Facteurs liés au patient :

- ☐ Patient immunodéprimé
- ☐ Le retard d'administration de la première dose d'antibiotique.

–Facteurs liés à l'antibiotique :

- ☐ Choix de molécule inadapté
- ☐ Voie d'administration inadaptée
- ☐ Durée de traitement inadaptée

–Facteurs liés au germe :

- ☐ Erreur d'identification du pathogène
- ☐ Acquisition de résistance en cours de traitement
- ☐ Effet inoculum
- ☐ Bactéricidie insuffisante

–Facteurs liés au site infecté :

- ☐ Rétention purulente non drainée
- ☐ Localisations secondaires
- ☐ Présence de matériel étranger

IV. PROCÈDES DE DÉCONTAMINATION:

La technique de la décontamination digestive sélective (DDS) est une antibiothérapie prophylactique locale visant à décontaminer l'oropharynx et le tube digestif des patients à risque de PNAVM. Elle associe trois agents anti-infectieux topiques (le plus souvent l'amphotéricine B, la polymyxine, et un aminoside- tobramycine ou gentamicine) administrés dans la sonde gastrique, l'oropharynx et parfois dans les narines, et théoriquement non absorbés, à une antibiothérapie systémique de courte durée, telle que la céfotaxime. La DDS a été conçue pour prévenir la colonisation oropharyngée et gastrique par des bacilles à Gram négatif aérobies et les levures. En revanche, elle a une activité limitée contre les germes à gram positif. [100]

De même, elle ne modifie pas la flore anaérobie. Neuf méta-analyses ont évalué les effets de la DDS chez des patients adultes sous ventilation mécanique. Toutes concluent que cette technique réduit de manière significative l'incidence des PNAVM, à condition que l'antibiothérapie locale soit employée en association avec l'antibiothérapie systémique. [101, 102]

Une méta-analyse [103] ainsi qu'une étude randomisée concluent à une baisse de mortalité dans le groupe DDS [104].

V. ÉPIDÉMIOLOGIE :

1. Incidence et densité :

1-1 Incidence comparée d'IN :

L'infection nosocomiale est le premier événement indésirable en fréquence dans les services de réanimation, touchant chaque année 7% des patients hospitalisés. [105]

Les soins intensifs sont les unités où les IN sont les plus fréquentes. [106, 107, 108,109].

Les infections nosocomiales constituent un problème de santé publique avec une incidence qui représente en Europe entre 5,5 et 9,9% des admissions à l'hôpital [110]

Une étude de cohorte internationale multicentrique a montré une incidence allant de 2,3% à 49,2% dans les centres de soins intensifs [42].

Cependant, les taux d'infections varient considérablement selon les pays, avec la Grèce et le Portugal ayant la plus forte et la Suisse et l'Allemagne et les Pays-Bas ayant les taux d'infection les plus bas [42].

Le taux d'infection nosocomiale était de 11,98% en Inde selon une étude faite en 2014 [42].

Ainsi le taux des infections était de 25,6% en 2008 selon l'étude d'Oznur AK en

Turquie [43].

Dans une étude réalisée au niveau de deux unités de soins intensifs au Pakistan l'incidence des IN était de 39,7%. [111]

Aux états unis, le National Nosocomial Surveillance System (NNIS) rapporte une incidence médiane des infections nosocomiales dans 196 USI, de 9,2% des patients [112]

Dans l'étude EPIIC, 24,2% des patients hospitalisés dans les USI françaises acquièrent une infection nosocomiale. [113]

Une étude a été réalisée au service de réanimation médico-chirurgicale au CHU d'Angoulême et a révélé une incidence des infections nosocomiales de 43,7% des admissions [114].

Selon les études d'incidence américaines, 3% à 5% admis développeraient une IN au cours de leurs séjours à l'hôpital [44].

Selon la série de Custovic et Smajlovic à Tuzla, le taux d'incidence était de 11,27% durant l'an 2010 [45].

Au cours d'une enquête de prévalence un jour donné réalisée en 2001, le taux de prévalence des IN se situe en France dans la moyenne des autres pays d'Europe, à 7%, soit un peu plus d'un malade sur 20 présents à l'hôpital [44].

Cependant, l'étude de prévalence faite au Bénin en 2012, retrouve une prévalence voisine de 19% [45].

Au Maroc une étude réalisée en réanimation chirurgicale de CHU Ibn Rochd à Casablanca rapporte un taux d'incidence de 13,6% [115].

L'incidence de l'IN dans notre travail est de 38,59%.

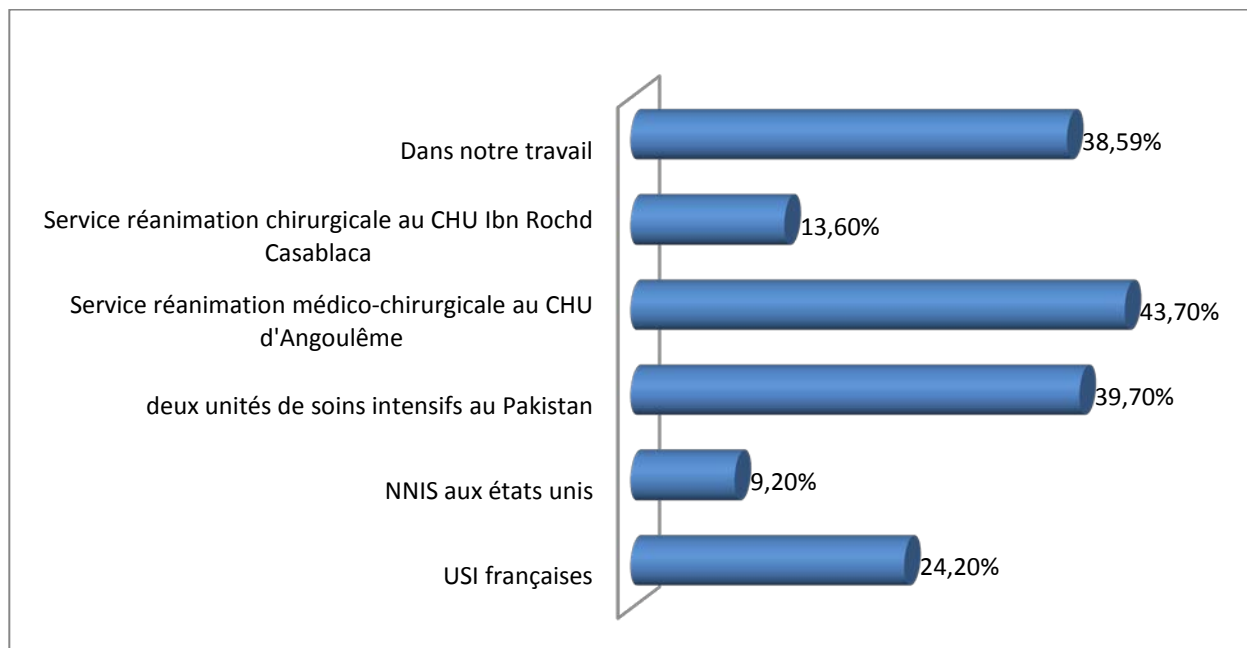


Figure 15: Incidence comparée des IN

S'il est acquis que l'incidence des infections nosocomiales dans une unité de réanimation se situe parmi les plus élevées d'un hôpital, l'importance de ses variations d'une unité à l'autre est une autre évidence, dont l'interprétation n'est certainement pas univoque. Avant de refléter d'éventuelles disparités de qualité des soins, cette variabilité doit s'interroger d'abord sur la méthodologie des enquêtes (méthodes de recherche des infections, critères diagnostiques, méthodes de recueil d'information) et sur les différences de recrutements des patients.

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

1-2-Densité d'incidence relative à l'utilisation des procédures invasives:

Les densités d'incidence des IN relatives à l'utilisation des procédures invasives retrouvées dans notre série dépassent les chiffres de la littérature. Ainsi nous comptons 44 pneumopathies pour 10^3 jours de ventilation mécanique, 11,66 infections urinaires pour 10^3 jours de sondage urinaire, 15 pour 10^3 jours de cathétérisme veineux central.

Cette différence semble être imputable au non respect des règles d'hygiène et d'asepsie lors des aspirations trachéales, des manipulations et des changements des tubulures de perfusion, et le non respect du système clos lors de la pose et de la manipulation des sondes urinaires.

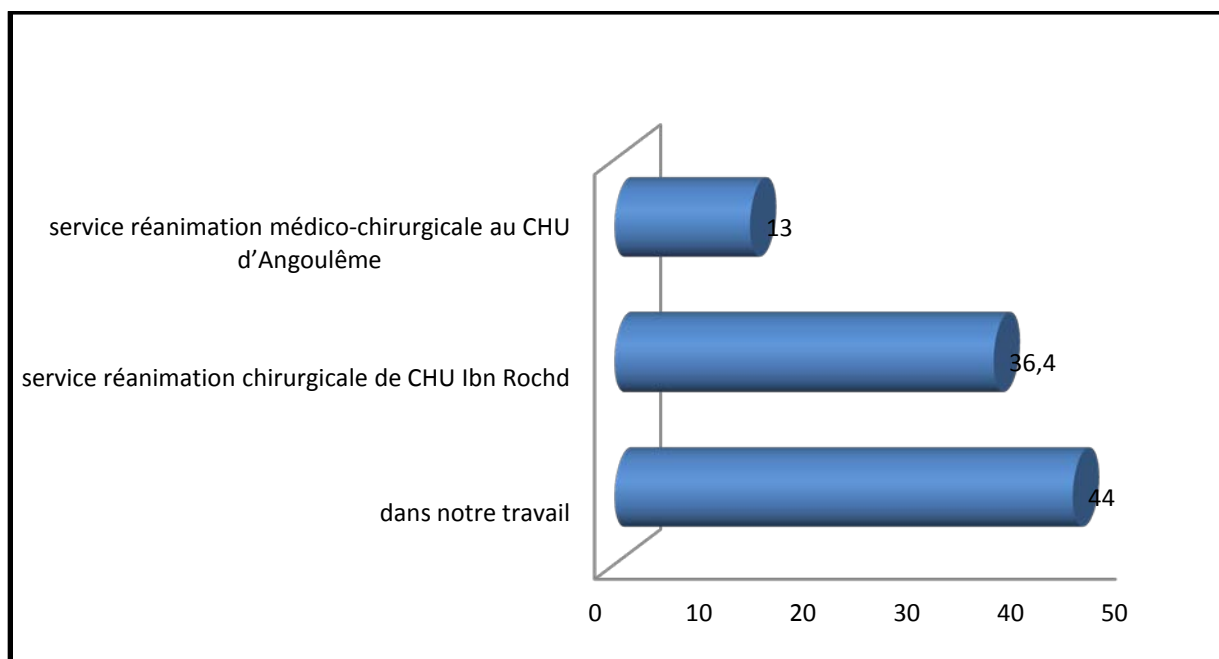


Figure 16: Densités des incidences pneumopathies relatives à l'utilisation de la VM

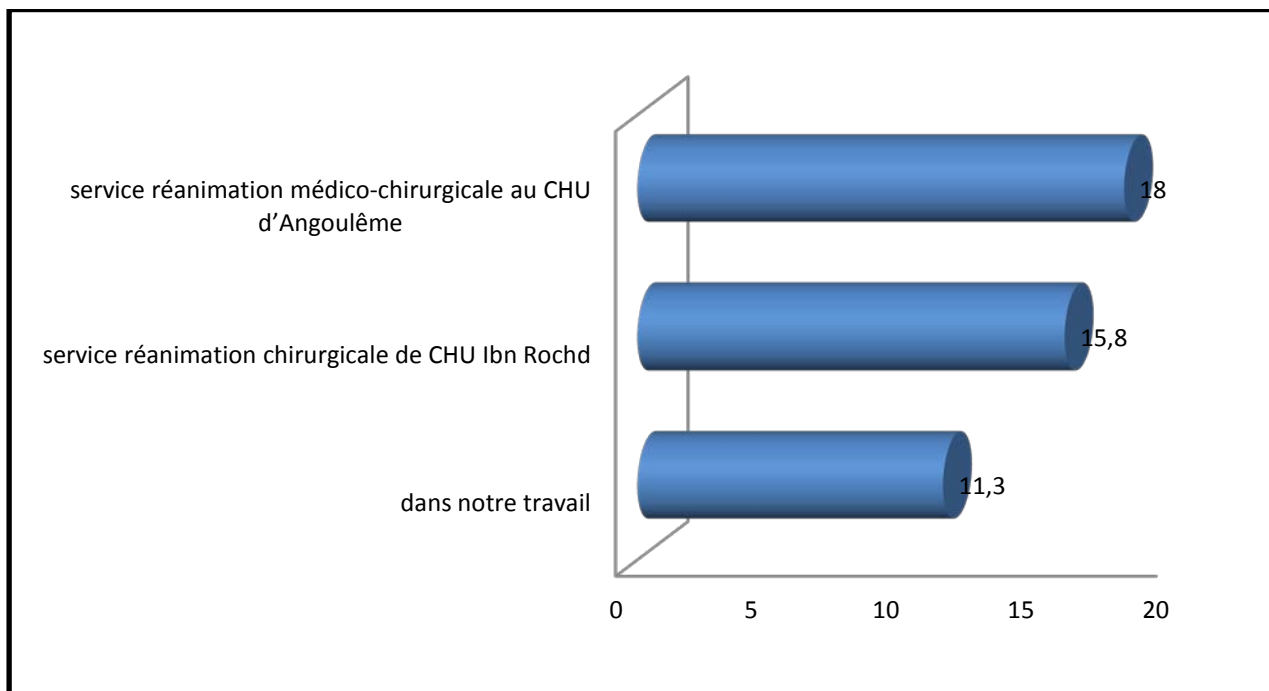


Figure 17: Densités des incidences relatives des IUN à l'utilisaion du sondage urinaire

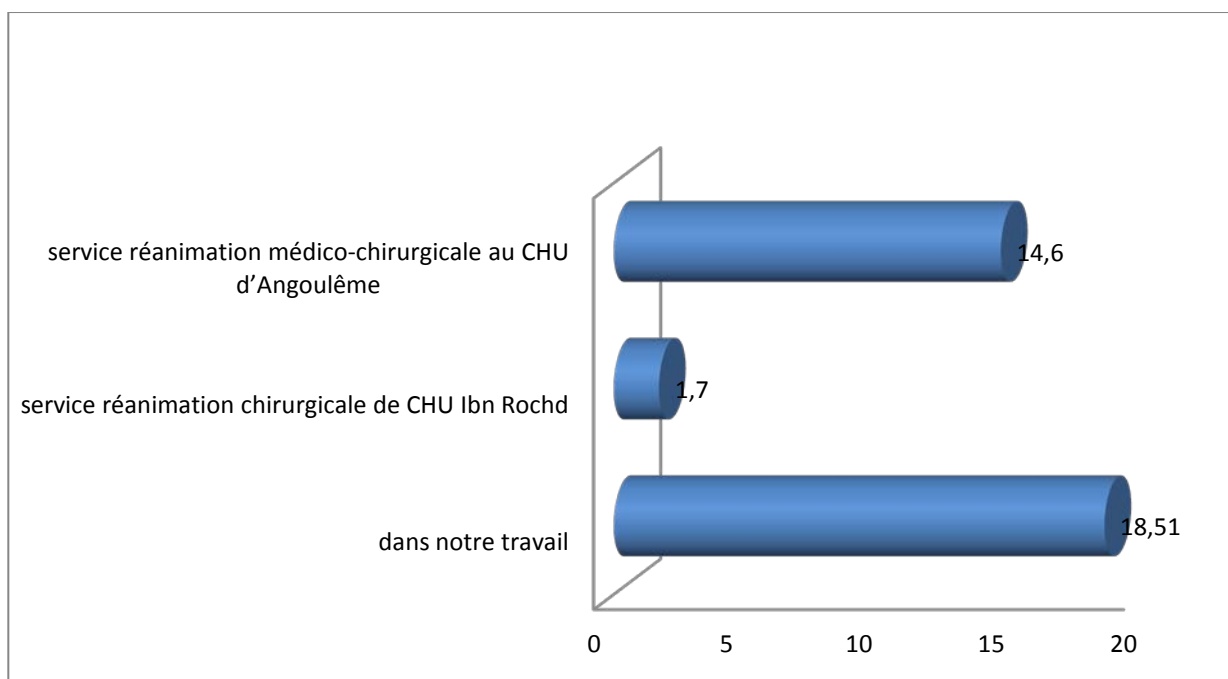


Figure 18: Densités des incidences des bactériémies relatives à l'utilisation du CVC

2. Répartition des sites d'IN :

Les proportions des différents types d'infections relatives dans cette étude semblent cadrer relativement bien avec celles de la littérature : les pneumopathies viennent en tête, suivies par les infections urinaires et les bactériémies. Nos résultats rejoignent aussi, ceux de l'étude réalisée par le RAISIN français en 2006. Dans le travail réalisé au niveau du service de réanimation du CHU Ibn Rochd [115], les pneumopathies prédominent, viennent ensuite les infections urinaires, puis les PPO. Les infections du site opératoire (ISO) représentent 11 % de l'ensemble des infections nosocomiales, et touchent 3 à 7 % des opérés [120].

Dans notre étude, quatre patients ont développé une infection sur site opératoire au cours de leur hospitalisation avec une incidence de 1,75%.

Plusieurs études récentes [117,118] ont souligné l'actualité de l'infection méningée. Un des travaux les plus importants [117], qui étudie rétrospectivement 445 cas observés au Massachusetts General Hospital, trouve 40% de méningites nosocomiales. Leur fréquence n'a pas cessé d'augmenter. Elle est passée de 28 % des cas jusqu'en 1970, à 48 % actuellement. La même évolution est trouvée par d'autres auteurs [119]

Il apparaît ainsi que les facteurs favorisant des MN sont principalement les interventions récentes de neurochirurgie, la présence d'un dispositif de drainage du LCR et les fistules cérébro-méningées.

Dans notre travail, nous n'avons noté aucun cas de méningite nosocomiale.

La notion de sinusite nosocomiale est relativement récente dans la littérature médicale. En effet, le premier cas de sinusite nosocomiale associé à une intubation endotrachéale a été rapporté par Arens et al. en 1974 [121]. Pourtant la sinusite nosocomiale semble être un véritable problème en secteur de réanimation à cause de sa fréquence. Dans une étude ayant porté sur trois cents patients de réanimation ayant eu un scanner des sinus tous les sept jours pendant toute la durée de l'intubation,

l'incidence des sinusites infectieuses était respectivement de 20 % à j8 et de près de 40 % à j15 [122]. Par ailleurs, plusieurs études ont démontré que les sinusites nosocomiales étaient fréquemment associées aux pneumopathies nosocomiales avec souvent les mêmes micro-organismes isolés au niveau des deux sites [122, 123,124].

Leur incidence dans ce travail n'a pas pu être évaluée, en effet leur diagnostic est difficile et ne peut être retenu que devant l'association des données scannographiques et bactériologiques par ponction du sinus. Ce sont des démarches difficiles à réaliser dans notre contexte.

VI. MICROBIOLOGIE DE L'IN :

1. Le profil bactériologique global :

Parmi les agents responsables d'infections nosocomiales, les bactéries viennent en tête ; quand aux virus ils se rencontrent surtout en milieux pédiatriques chez les personnes âgées et les immunodéprimés.

Dans la majorité des études, les bactéries Gram-négatives ont été signalées comme la cause la plus fréquente des infections nosocomiales en réanimation, mais il y avait des différences dans les taux de leur distribution au niveau de l'espèce entre les centres [43].

Dans ce travail les BGN représentent 72,9% des germes isolés, les CGP représentent 24,7%, enfin, les levures représentent 2,35%.

L'analyse de la répartition de nos espèces bactériennes montre que c'est le groupe *Acinetobacter Baumanii*, *pseudomonas aeroginosa*, *klebsielles pneumonie* qui prédominent pour les BGN et c'est le *staphylococcus aureus* pour les CGP.

Nos résultats rejoignent ceux de la littérature.

2. Le profil bactériologique selon le site :

2-1-Les pneumopathies :

La responsabilité des BGN comme agents des pneumopathies nosocomiales est soulignée dans la plupart des études épidémiologiques [131], notre travail retrouve aussi une prédominance des BGN dans 73% des cas, l'acinetobacter vient en tête suivi par le pseudomonas et le Klebsiella.

Les CGP et en particulier le S.A sont loin d'être négligeables puisqu'ils sont incriminés dans 23% des cas.

Des études rapportent que de 9% à 80% des patients atteints de PN ont une infection poly microbienne [46] il est de 16% dans notre étude.

Il faut noter l'absence d'isolement des pathogènes dans près d'un quart des cas recensés dans les grandes études épidémiologiques. [135–136]

Enfin, il faut opposer les pneumopathies précoces survenant avant le 5^{ème} jour d'hospitalisation dont les agents pathogènes sont dominés par des germes analogues à ceux observés dans la communauté (staphylococcus aureus sensible, streptocoques pneumoniae, haemophilus influenzae) aux pneumopathies tardives dont les agents responsables des germes nosocomiaux multi-résistants. [137,138]

Tableau XXVI: Le profil bactériologique des pneumopathies selon les études

	Chastre [139]	N.BERCAULT [140]	CHU d'Angoulême [114]	Notre étude
Acinetobacter baumannii	7.9	10,87	5,3	36,56
Pseudomonas aeruginosa	24.4	29,35	14,6	11,53
Klebsiella Pneumoniae	14,1	6,52	–	11,53
Enterobacter	12	29,35	30,9	3,84
S.A	8	16,30	17,6	15,38

2-2-L'infection urinaire :

Toutes les études sur l'écologie des infections urinaires nosocomiales montrent que les BGN arrivent très largement en tête.

Si on affine les résultats, on voit que l'E. Coli représente 23,52% des germes isolés à l'ECBU. Cependant les études faites par NNIS [141] montrent une relative évolution des principaux germes responsables d'infections urinaires nosocomiales. Les infections urinaires à E. coli diminuent régulièrement depuis 10 ans au profit d'autres germes dont les entérocoques et les CGP. Un autre phénomène remarquable est la croissance de l'incidence depuis quelques années des infections fongiques. [142-143-144].

Tableau XXVII: Le profil bactériologique des infection urinaires selon les études

	CHU d'Angoulême[114]	NNIS [141]	Clin sud ouest en France [145]	Notre étude
E.Coli	42	17,5	0,2	23,52
Pseudomonas Aeruginosa	19	11,3	15,9	16,66
Klebsiella Pneumoniae	5	–	–	16,66
E.cloacae	5	13	45,6	11,11
Candida albicans	24	25	18,1	–

2-3-Les bactériémies :

De nombreuses études rapportent l'incidence croissante du SCN comme agent responsable des bactériémies nosocomiales [155,156]. Cependant, le Staphylococcus aureus est le premier germe responsable des bactériémies nosocomiales en France comme dans la plupart des pays industrialisés [157].

Il faut noter également l'augmentation de l'incidence des candidémies, des enterococcémies et la relative diminution de la part des BGN. [156]

Dans ce travail, les CGP représentent 36,4% et BGN 63,6%.

Tableau XXVIII : Le profil bactériologique des bactériémies selon les études

	ONEBRA [158]	CHU Ibn Sina au Maroc[159]	Etude de l'hôpital militaire Med V/Rabat [160]	Notre étude
S.A	45.4	14.1	13.64	9
SCN	31,8	22,7	3,84	0
E.cloacae	9,2	5	2,1	9
Streptocoque pneumoniae	3,5	6	0,7	0
E COLI	44.2	11.8	0	0
Pseudomonas Aeruginosa	14.3	2.3	1.5	9
Klebsiella pneumoniae	7.9	3.2	2.8	27,27

2-4-Les péritonites postopératoires :

L'écologie microbienne des péritonites nosocomiales se caractérise par une grande diversité des bactéries et elle implique souvent des germes multi-résistants [161]. Carlet rapporte une incidence élevée de l'entérocoque et du S.A pour les CGP qui représentent respectivement 68% et 20%, quant aux BGN E.Coli, pseudomonas pour les BGN qui représentent 39% et 18%. [162]

L'étude de Roherborn montre une incidence d'entérocoque de 21% celle de staphylocoque aureus de 11%, celle de l'E. Coli de 19% et de pseudomonas de 12%. [163]

Dans notre étude, un seul cas de péritonite postopératoire chez qui nous avons isolé un seul germe: staphylocoque aureus. Quant aux autres cas, aucun germe n'a été retrouvé.

2-5-Les infections du site opératoire:

Selon la série de Custovic, toutes les infections du site opératoire était due au Clostridium difficile (8).

Le micro-organisme le plus fréquemment isolé dans l'ISO était S. aureus, suivi des

entérobactéries, de *P.aeruginosa* et des entérocoques selon l'étude de prévalence faite en France en 2001 [47].

Les germes isolés chez nos patients étaient le staphylocoque aureus et l'entérocoque.

VII. RESISTANCE BACTERIENNE :

La sensibilité des germes aux ATB dépend de la situation épidémiologique de chaque hôpital et au sein de la même structure, la résistance varie d'un service à l'autre.

Ce qui fait la gravité des IN en milieu de réanimation est la résistance des germes à de nombreux antibiotiques. La pression de sélection liée aux traitements antibiotiques et l'existence même dans l'environnement d'un support génétique permettant la sélection de cette résistance sont autant de facteurs importants dans l'évolution de la résistance aux ATB. [166,167]

Le laboratoire joue un rôle décisif dans la lutte contre les germes résistants, le relevé périodique de l'évolution de la résistance des bactéries isolées dans le service permettra de guider l'antibiothérapie empirique en cas d'infection sévère sans se baser uniquement sur des publications étrangères. [168]

Plusieurs études sur la résistance bactérienne ont été publiées, nous en citons quelques-unes :

Acinetobacter Baumanii est responsable de 5 à 10 % des infections nosocomiales sévères en unités des soins intensifs. [176,177]

La résistance de l'*Acinetobacter Baumani* touche de nombreuses classes d'antibiotiques : les bêtalactamines à large spectre, les aminosides et les fluoroquinolones [178,179]. La multi-résistance a été décrite pour la première fois au Taiwan en 1998 et depuis, son incidence ne cesse de croître dans plusieurs pays [178]. La résistance aux céphalosporines de troisième génération dépasse les 50 %

dans plusieurs études, et elle est plus élevée pour la céfotaxime comme ce que retrouve notre étude [178]. Pour le CHU Ibn Sina à rabat, elle est de 91% [180]. La résistance du germe aux carbapénèmes a augmenté de manière alarmante ces dernières décennies, l'usage abusif de cette classe d'antibiotique dans les services hospitaliers y a largement contribué. Cependant, la résistance à l'imipénème est variable selon les auteurs, allant de 3,1 à 60 %. [178,179]

Dans notre étude, l'*Acinetobacter baumannii* est résistant à 100% à l'amoxicilline acide clavulanique et ceftriaxon. La résistance à la ceftazidime et à l'imipénème touchaient respectivement 96% et 89%. La résistance aux aminosides affectait 96% des souches isolées à la gentamicine, 65,5% à l'amikacine. Le profil de résistance de l'*Acinetobacter* à la colistine était de 3,5%

Différentes études de surveillance mondiale ont confirmé l'ampleur de la production des bêta-lactamases chez *K. pneumoniae*.

En Europe, entre 1997 et 2004, la prévalence des *K. pneumoniae* producteurs de bêta-lactamases, est passée de 9 à 13,6 % selon le programme meropenem yearly susceptibility test information collection (MYSTIC).

Des études nationales réalisées en France, en Italie, en Espagne, en Belgique et en Pologne corroborent ce résultat [169,170]. En Amérique du Sud, la prévalence de bêta-lactamases produites par le germe *Klebsiella* est la plus élevée du monde (45,4–51,9 %). [171]

En Asie, les résultats de l'étude SENTRY réalisée entre 1998 et 1999 ont montré que le taux de *K. pneumoniae* produisant des bêta-lactamases dépassait les

20 % dans les pays participant à l'étude (Chine, Taiwan, Japon, Philippines) et ce résultat a été confirmé par des données plus récentes, avec 30 % de *K. pneumoniae* productrices de bêta-lactamases recensées en Chine.

L'Inde est également caractérisée par des taux très élevés de production de bêta-lactamases pour cette espèce, avec une prévalence de 68 % atteinte dans une étude

réalisée dans dix centres médicaux en 2002. [172]

Dans notre étude, *klebsiella pneumoniae* était 88,9% résistant à l'ampicilline, 63,6% à l'amoxicilline+ac.clavulanique, 35,7% à la ceftazidime, 7,14% à l'imipénème, 23,08% à la gentamicine, 14,29% à l'amikacine. La résistance du *klebsiella pneumoniae* aux quinolones était de 33%. Le profil de résistance de *klebsiella* à la colistine était de 9,09%.

Aux États-Unis, *P. aeruginosa* est au second rang (14 %) des bactéries isolées des pneumopathies nosocomiales en unité de réanimation, au troisième rang des infections urinaires (7 %), au quatrième rang des infections du site opératoire (8 %), au septième rang des bactériémies nosocomiales et globalement, au cinquième rang des infections nosocomiales tous sites confondus [173]. Le programme SENTRY relatif à la surveillance de la résistance de *P. aeruginosa* aux antibiotiques a confirmé que les voies aériennes étaient le principal site d'isolement de cette bactérie. Le taux le plus élevé des souches multirésistantes aux antibiotiques a été observé en Amérique latine, devant l'Asie et l'Europe.

P. aeruginosa est naturellement résistant aux pénicillines des groupes V, G, M et A, aux céphalosporines de 1^{ère} et 2^{ème} génération et à la plupart des céphalosporines de 3^{ème} génération. Il a toujours été considéré comme un micro-organisme difficile à traiter en raison de sa résistance aux antibiotiques [174]

Dans un travail en 2001 sur la résistance aux antibiotiques des bactéries isolées des prélèvements cliniques dans les services de réanimation européens, la fréquence globale de résistance à l'imipénème de *P. aeruginosa* a été estimée à 38 %. [175]

D'une manière générale, l'initiation du traitement d'une infection à

P. Aeruginosa repose toujours sur une association de deux antibiotiques pour prévenir l'émergence de mutants résistants [174]. Les associations les plus fréquemment utilisées sont bétalactamine et aminoside, ou fluoroquinolone et aminoside, ou bétalactamine et fluoroquinolone [174].

Selon les données d'ONEBRA, le taux moyen de résistance du *pseudomonas* est de 40% pour la ticarcilline, 16% à la ceftazidime, 17% à l'imipénème, 18% à l'amikacine et

33% à la ciprofloxacine. Dans notre étude Toutes les souches isolées étaient résistantes à l'ampicilline, à l'amoxicilline +ac.clavulanique et à la ceftriaxon. La résistance à la ceftazidime touchait 33,33% des germes isolés. La résistance à l'imipénème touchait 11,11% des souches. Le profil de résistance de pseudomonas a la colistine était de 14,29%.

Au CHU Ibn Sina au Maroc, Le taux de résistance à la meticilline chez *S. aureus* est de 19,3 %, taux plus élevée que celui trouvé dans les cinq principaux hôpitaux du district de Thessalie (Grèce centrale) qui était de 14,8% [181] et plus élevé encore que dans une autre étude réalisée à l'hôpital Saint-Vincent de Paul à Paris [182,183], ainsi que dans les pays nordiques (Suède, Danemark) où le pourcentage de Staphylocoque aureus résistant à la méticilline est resté très bas (< 2 %).

Dans notre étude, le taux de résistance du staphylocoque à la meticilline est de 15%.

Devant l'émergence de BMR, et la difficulté de traitement des infections nosocomiales que causent ces germes, la colistine prend une place de plus en plus importante dans la prise en charge de ces infections, vu ses résistances naturelles qui ne concernent que les bactéries à gram positif et quelques bacilles à gram négatif. Son potentiel de développement des résistances acquises est classiquement faible, notamment lorsqu'elle est utilisée en association avec d'autres antibactériens. [184]

En France, Néanmoins, des souches d'*Acinetobacter* ou de *Pseudomonas* résistants à la colistine sont de plus en plus souvent rapportés suite à l'augmentation de l'usage de la colistine en réanimation, avec notamment l'isolement des clones hétéro-résistants. [185]

Dans notre étude, ce problème de résistance vis-à-vis de la colistine est posé mais avec un pourcentage faible, cette molécule trouve ainsi une place stratégique dans le traitement des infections sévères à bactéries gram négatif multi-résistantes. Ceci peut être expliqué par le fait que les germes résistants à cette molécule ne figurent que rarement dans l'écologie bactérienne de notre service. [186]

VIII. FACTEURS DE RISQUES DE L'IN

1. Age:

Plusieurs études [187, 188,189] s'accordent à reconnaître que l'âge joue un rôle prépondérant dans l'acquisition d'une IN.

Une enquête de prévalence réalisée au niveau de l'hôpital Bab El Ouad en Algérie a montré que les tranches d'âges de moins de 20 ans et de 40 à 59 ans étaient les plus exposées. [190]

La surveillance prospective des infections nosocomiales instituée dans 89 hôpitaux nord-américains entre 1986 et 1996, atteste que 54% des infections sont survenus chez des patients de plus de 65 ans.

- L'âge moyen de nos patients infectés est de 39 ans versus 36 ans pour les patients non infectés. La différence était statistiquement non significative.
- En effet, l'âge jeune de nos patients n'est que le reflet de la population générale dont 56% des patients infectés ont été hospitalisés pour une pathologie traumatique qui affecte généralement les sujets jeunes.

2. Sexe :

L'incidence des infections nosocomiales selon le sexe est très disparate en fonction des séries.

Certaines études de prévalence de l'infection urinaire montrent que le sexe féminin est le plus touché. [191,192 ,193]

Dans notre enquête les deux sexes sont également atteints.

3. Influence de l'état immunitaire :

Le lien entre immunodépression acquise et risque infectieux nosocomial est

clairement étayé à la fois par des études épidémiologiques [188] et par des études physiopathologiques [195,196].

En effet l'immunité peut être déprimée par des maladies chroniques sous jacentes telles que : le diabète, l'insuffisance rénale chronique, les néoplasies, les hémopathies malignes...etc.

Cette dépression immunitaire va s'aggraver sous l'effet des pathologies aiguës telles que : le polytraumatisme, les brûlures et viennent s'ajouter les effets de la chirurgie, l'anesthésie, les traitements immunosuppresseurs, les antibiotiques et la malnutrition. Tous ces états prédisposent aux IN. [197]

Plusieurs études [198,199 ,200 ,201] ont montré une incidence élevée des infections nosocomiales chez les polytraumatisés entre 29 à 44 %, 28 à 47 % pour les traumatismes thoraciques, et 41 % pour les traumatismes crâniens.

Entre autre, divers études ont prouvés que l'administration de l'arginine a des effets bien établis sur la fonction immunitaire [201,202 ,203 ,204]. En fait, il a été démontré qu'au cours des agressions aiguës la biodisponibilité de l'arginine dans l'organisme diminue [206], ainsi l'apport exogène de l'arginine chez les patients en réanimation améliore largement cette situation d'immunodépression. [207]

Nos résultats concordent avec les données de la littérature. Les infections surviennent en premier lieu chez les traumatisés crâniens et les polytraumatisés (52%) suivis par les patients admis pour une pathologie médicale (28%) puis la pathologie chirurgicale (16%).

Signalons enfin un fait évident et démontré qui est l'accroissement du risque infectieux avec la durée d'hospitalisation.

Dans notre étude la durée moyenne de séjour est plus longue chez les patients infectés (17,4 jours versus 7,28).

4. Rôle des procédures invasives : 4-1-Ventilation mécanique :

Le risque d'avoir une pneumopathie est de 9à21% chez les malades intubés ou trachéomisés sous ventilation mécanique [208, 209]. La contamination directe par le matériel de ventilation (respirateur, circuit, piège à eau humidificateur) est rare. Le mécanisme essentiel est la colonisation de l'oropharynx par des germes d'origine digestive. Cette colonisation est favorisée par la présence d'une sonde gastrique, le décubitus dorsal et par les antiacides prescrits pour prévenir les ulcères de stress favorisant ainsi la prolifération des germes digestifs dans l'estomac suite à l'élévation du PH gastrique.

La colonisation de la trachée se fait par micro-inhalations des sécrétions septiques accumulées au dessus du ballonnet de la sonde d'intubation. L'administration de la colistine par voie orale occupe ainsi, une place importante pour la désinfection digestive sélective dans le cadre de la prévention des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique.

Par ailleurs, une étude démontre une diminution significative de la colonisation trachéale et bronchique des patients dont la cavité buccale était désinfectée par l'association chlorhexidine-colistine. [210]

De plus, la prothèse endo-trachéale traumatise la muqueuse en interrompant sa continuité et aboutit donc à l'inefficacité du drainage. [211]

Ces phénomènes débordent les capacités de défense du poumon et sont responsables de la survenue des pneumonies ou de la surinfection rapide des lésions préexistantes telle que le syndrome de détresse respiratoire aigue. En outre la nécessité de suppléer les mécanismes physiologiques par une aspiration instrumentale participe au risque d'infection pulmonaire.

Enfin, le risque de pneumopathie s'accroît avec la durée de ventilation. [212]

Nos résultats rejoignent ceux de la littérature puisque la durée moyenne de ventilation était plus longue chez les malades qui ont présenté une pneumopathie (11,2

jours versus 4,3).

La survenue d'une pneumopathie nosocomiale prolonge la durée de la ventilation et le séjour en réanimation, et par la suite majore le coût de l'hospitalisation. [213]

4-2 Sondage urinaire :

La présence de la sonde urinaire perturbe le cycle normal de vidange vésicale en le remplaçant par un flux d'évacuation vésicale continu.

Ni la vessie ni l'urètre ne peuvent se collaber du fait de la présence du ballonnet de la sonde dans la vessie et de la sonde elle même dans l'urètre.

De plus la sonde et son ballonnet sont à l'origine des microtraumatismes urétraux et vésicaux qui altèrent le film protecteur et constituent ainsi des portes d'entrée pour les germes. [214]

La contamination de la vessie se fait :

- Soit par voie endo-luminale, par migration des germes à l'intérieur de la sonde si le système de drainage n'est pas clos ou en cas de rupture de circuit fermé.
- Soit par voie extra-luminale, les germes progressent alors entre la sonde et la muqueuse urétrale.

Les germes responsables sont le plus souvent issus de la flore digestive après avoir coloniser le périnée.

La supériorité du système de drainage clos par rapport au système ouvert n'est plus à démontrer, à l'inverse toute rupture d'étanchéité du système de drainage peut entrainer une contamination de l'urine. [215]

En outre la durée du sondage est déterminante dans l'apparition d'une bactériurie. Il a été démontré que durant la première semaine de sondage le risque d'infection urinaire augmente de 7 à 8% par jour de sondage. Ce risque passe à 50% la

deuxième semaine. [216,217]

Dans ce travail la durée moyenne de sondage urinaire était plus élevée chez les patients ayant une infection urinaire (11,9 jours versus 3,2).

4-3 Cathétérisme veineux central :

L'utilisation des voies veineuses a en effet transformé la prise en charge des malades en situation aigue. Elles permettent la réalisation rapide d'une expansion volumique, l'administration des médicaments, la nutrition parentérale prolongée, les transfusions sanguines et la surveillance cardiovasculaire. Cependant elles exposent à une augmentation du risque infectieux. Les voies de contamination sont au nombre de trois:

- La colonisation secondaire du cathéter à partir de bactériémie issue d'un foyer infectieux à distance représente une éventualité évaluée à 16% dans une étude [218].
- La colonisation de la lumière interne du cathéter, liée à la manipulation des différentes lignes des perfusions, rampes, robinets et à la contamination des liquides perfusés.
- Pour beaucoup, l'infection provient d'une contamination externe ; les germes progressent de proche en proche à partir du point de pénétration cutané du cathéter.
- Les infections des cathéters centraux sont responsables de 20 à 30% des bactériémies [219] et l'incidence des infections augmente : [220, 221, 222]
 - Lors d'utilisation de matériels en PVC plutôt qu'en téflon ou en polyuréthane.
 - Avec le site : le site fémoral est associé à un risque plus élevé d'infection.
 - Avec la durée de cathétérisme et les manipulations des lignes veineuses qui majorent le risque des fautes d'asepsie.

Les bactériémies sur voie veineuse périphérique sont mal étudiées. La fréquence des bactériémies rapportée est de 0 à 0,3 %. [223, 234]

Dans notre travail, la durée moyenne de cathétérisme chez les malades qui ont présenté une bactériémie est plus longue que les autres malades étudiés (11,3 jours versus 4,6).

IX. TRAITEMENT :

1. Traitement des pneumopathies :

En dépit des très grands progrès qui ont été réalisés dans le domaine de l'antibiothérapie, les pneumopathies nosocomiales restent la première cause de décès liée à l'infection nosocomiale avec une mortalité de 30 à 70%. Leur traitement est ainsi une problématique. [225–226]

La survie des malades ayant développé une pneumopathie est directement liée à la précocité du diagnostic et à l'adéquation initiale du traitement antibiotique. [227]

Chez les malades dont la pneumopathie n'est pas menaçante, il est<souhaitable de différer l'antibiothérapie afin de déterminer le ou les germes en cause.

Dans le cas contraire un traitement empirique est la règle. Ce traitement doit prendre en compte plusieurs facteurs en particulier : [227,228]

- Les données épidémiologiques publiées dans la littérature.
- Les données disponibles chez le malade en cause : contexte clinique la durée d'hospitalisation et /ou de ventilation mécanique, l'utilisation éventuelle d'antibiotique avant le début de la pneumopathie et les données du dossier microbiologique du patient.
- Les données fournis par l'examen microscopique des sécrétions broncho-pulmonaires.
- Enfin les propriétés antibactériennes intrinsèques de chaque antibiotique vis-à-vis des micro-organismes présumés responsables de l'infection et ses propriétés pharmacocinétiques et pharmacodynamiques.

Après obtention des cultures, une stratégie de désescalade, voire d'arrêt du traitement s'il n'est pas justifié, doit être envisagée [230].

L'indication de la bithérapie est souvent justifiée devant l'urgence thérapeutique et d'incertitude diagnostique, pour renforcer la bactéricidie, et pour prévenir l'émergence de résistances en cours de traitement. [231]

Au traitement général peut s'associer une antibiothérapie locale en particulier l'instillation intra-trachéale d'aminoside, qui a prouvé son efficacité dans plusieurs études [232].

La durée de traitement reste un sujet controversé, la prolongation d'un traitement majore le risque toxique, la sélection des germes multi-résistants à l'échelle individuel et hospitalier et augmente le coût du traitement. En revanche, une courte durée d'antibiothérapie peut aboutir à l'échec du traitement ou à la rechute. [233]

La durée de l'antibiothérapie dans les infections nosocomiales n'est jamais clairement définie. Jusqu'à présent, la durée de l'antibiothérapie est fondée sur la réponse clinique et le germe en cause. Les recommandations de l'American Thoracic Society et le Canadian Thoracic Society sont pour une antibiothérapie de courte durée de sept à dix jours lorsque le micro-organisme responsable de l'infection est sensible et pour une durée d'antibiothérapie plus prolongée de l'ordre de 14 à 21 jours quand l'infection est due à des bactéries multi-résistantes. [234-235]

Dans notre travail, l'antibiothérapie empirique était prescrite dans 56,5% des cas, cette antibiothérapie fut maintenue dans 19% car adaptée au germe isolé. La bithérapie était utilisée dans 53% des cas. La durée moyenne de traitement était de 14 jours.

2. Traitement de l'IUN :

La conduite à tenir devant une infection urinaire en réanimation reste délicate.

En tenant compte des particularités des patients de réanimation, les propositions et les réflexions suivantes peuvent être faites :

En absence des signes généraux, il n'y a aucune indication à traiter une colonisation tant que la sonde est en place. [236]

Les infections urinaires symptomatiques sont traitées par une antibiothérapie dont la durée varie entre 5 et 15 j. L'intérêt d'une antibiothérapie de plus longue durée n'est pas démontré. L'avantage d'une antibiothérapie courte, voire «minute» est en cours d'évaluation. Harding a étudié de façon prospective l'utilisation de trimethoprim-sulfaméthoxazole pour une durée de 1 versus 10j dans le traitement de 119 IUN asymptomatiques : l'efficacité était équivalente. [237]

S'il existe une bactériurie à l'ablation de la sonde, un traitement doit être instauré uniquement si l'ECBU est toujours positif 24-48 heures après le retrait de la sonde. [238]

Par ailleurs, l'existence d'une complication infectieuse loco-régionale impose l'ablation de la sonde urinaire et la mise en place d'un cathéter sus pubien si la poursuite du drainage des urines est nécessaire.

Les molécules utilisables doivent être actives sur les bactéries en cause (entérobactéries surtout), avoir une bonne pénétration tissulaire, pouvoir pénétrer le biofilm et être peu toxiques. Les fluoroquinolones, trimethoprim-sulfaméthoxazole et les céphalosporines remplissent l'ensemble de ces caractéristiques et ont été testées à plusieurs reprises. L'association d'antibiotiques n'est pas recommandée en dehors de sepsis sévère ou de choc septique. L'antibiothérapie sera débutée après réalisation d'un examen cyto-bactériologique des urines et sera modifiée en fonction des données de l'antibiogramme. [237-239]

Connaître l'écologie bactérienne est un préalable nécessaire. [240]

Dans notre série 80% des malades ont bénéficié d'un traitement orienté, 87% des cas était une bithérapie et l'association thérapeutique la plus prescrite était : ceftriaxone+Amikacine (46,15%)

La durée moyenne de traitement était de 7 jours.

3. Traitement des bactériémies et des infections sur cathéter :

La connaissance de la porte d'entrée est bien entendu fondamentale, à la fois pour pouvoir raisonnablement soupçonner telle ou telle bactérie, et pour proposer un traitement pleinement curatif. [242]

Au cours de bactériémie, l'antibiothérapie doit prendre en compte le germe en cause, la gravité de l'état septique, le foyer primitif supposé de l'infection et le terrain. [243, 244,245]

Si les germes suspectés sont des BGN, les antibiotiques les plus souvent conseillés sont une association céphalosporines de 3eme génération –aminoside ou céphalosporine 3eme génération–pefloxacine [245]. Lorsque la probabilité d'un staphylocoque est forte et lorsque l'écologie locale suggère la probabilité d'un staphylocoque méticilline résistant, l'antibiothérapie proposée a généralement pour pivot la vancomycine. La suppression du foyer causal est une nécessité impérative et un facteur essentiel de guérison même si l'antibiothérapie est bactéricide et bien adaptée aux germes responsables. Quant à la durée du traitement, elle est toujours l'objet de controverse. Certains auteurs recommandent 15jours après l'apyrexie et la négativation des hémocultures. [245]

La stratégie thérapeutique devant une infection sur cathéter dépend de plusieurs facteurs dont le type et la sévérité de l'infection à distance, les germes présumés ou identifiés responsables, et la nécessité ou l'intérêt du maintien de la voie veineuse en place. [243, 246, 247]

En règle générale le cathéter suspect est immédiatement retiré sauf si la suspicion d'infection de cathéter est faible ou si son changement est dangereux. En cas d'infection grave, une antibiothérapie empirique prenant en compte le SA résistant à la méticilline, les BGN en particulier le pseudomonas aeruginosa doit aussi être discutée. Un traitement doit être réévalué ou débuté avec les résultats des hémocultures et de la culture du cathéter. Le traitement des infections à entérobactéries n'est pas

indispensable ou doit rester de durée brève inférieure à une semaine [247]. La simple ablation du cathéter infecté semble suffisante en cas d'infection liée à un staphylocoque à coagulase négative [248].

La persistance 48 heures après l'ablation du cathéter, des signes d'infections associés à la persistance de bactériémies doit faire évoquer un foyer septique secondaire à distance ou une thrombophlébite septique qui sera confirmée par des explorations radiologiques. Son traitement associe une antibiothérapie prolongée plus de 15 jours après la négativation des hémocultures et une anti-coagulation efficace. En cas d'échec du traitement médical, la chirurgie d'exérèse des thrombi infectés devra se discuter.

Le changement sur guide lorsqu'une infection liée au cathéter est suspecté pose un grand problème. En fait plusieurs études ont suggéré qu'en cas de suspicion d'une infection liée au cathéter, les risques d'infection du second cathéter (colonisation, bactériémie) ne sont pas très différents que le cathéter ait été changé sur guide ou qu'un autre site de ponction ait été choisi. [250, 251, 252]

En revanche, les experts du CDC et le jury de la réactualisation de la conférence de consensus de la SRLF ont émis des recommandations différentes :

- pour le CDC, il ne faut pas effectuer de remplacement sur guide s'il existe une suspicion d'ILC.[253]
- pour le jury de la conférence de consensus [254], en l'absence de signes cliniques locaux ou systémiques de gravité, il est recommandé soit d'effectuer un changement sur guide soit de laisser le cathéter en place en effectuant un prélèvement microbiologique cutané (écouvillon) au point d'entrée du cathéter et des hémocultures couplées (qualitatives avec mesure du délai différentiel de positivité).

Dans notre travail, le traitement des bactériémies était empirique dans 14,3%, les bithérapies représentaient 66,7% des antibiothérapies. L'association, la plus fréquemment prescrite était ceftriaxone plus Amikacine. La durée moyenne du traitement était de 15 jours.

4. Traitement des PPO :

Le traitement des péritonites est une urgence qui doit reposer sur une réanimation hydro électrolytiques rapide, la chirurgie et l'antibiothérapie.

L'antibiothérapie est un adjuvant indispensable, il doit être commencé le plutôt possible avant l'acte opératoire et après le prélèvement péritonéal, il doit prendre en compte le caractère polymicrobien des péritonites post opératoires et le caractère multirésistant des germes incriminés.

Une surveillance microbiologique et pharmacologique de l'antibiothérapie permet d'adapter le traitement de manière étroite.

L'antibiothérapie empirique doit faire appel à des molécules à plus large spectre et /ou associations visant une flore aéroanaérobie.

La persistance de signes de sepsis sous traitement, l'apparition d'une nouvelle défaillance viscérale ou la survenue de défaillances multiviscérales ou d'un état de choc, doivent faire évoquer quatre grandes situations :

- Une infection métastique (abcès splénique ou hépatique) ou une infection d'un autre site (poumon, cathéter, urines...) ;
- Une surinfection locale, situation rarement rencontrée ;
- Une infection persistante qui s'organise souvent en collection secondaire. Ce type de situation est favorisée par une antibiothérapie initiale incomplète, une posologie insuffisante d'antibiotique ou une collection initialement mal drainée et non ou mal accessibles aux antibiotiques ;
- Une complication chirurgicale liée à l'infection initiale ou indépendante de celle-ci.
- La durée du traitement doit être suffisamment prolongée de 10 à 15 jours pour prévenir une rechute infectieuse ou la formation d'un abcès car les défenses anti infectieuses notamment péritonéales sont altérées même après un traitement chirurgical adéquat. [255].

Dans notre travail, une antibiothérapie empirique a été indiquée chez deux patients. Une bithérapie à base de ceftriaxone+métronidazole était la plus utilisée.

X. CONSEQUENCES DES IN

D'une manière générale, les infections nosocomiales sont susceptibles d'avoir pour conséquence :

□ Un accroissement de la durée de séjour en réanimation, secondaire au traitement de l'infection et de ses complications éventuelles, avec les conséquence économiques associées : coûts médicaux, liés à la consommation de soins hospitaliers, coût des actes, temps, infirmiers, coûts pharmaceutiques post hospitaliers, convalescence, rééducation, coût sociaux, arrêt de travail, invalidité. [260]

□ Les infections nosocomiales les plus graves peuvent être liées au décès des patients, mais il est extrêmement difficile d'imputer à l'infection nosocomiale la responsabilité du décès. En effet, lorsqu'un décès survient dans les suites d'une infection, il est très difficile de distinguer ce qui revient à l'affection principale qui a conduit le malade en réanimation, aux éventuelles pathologies associées, à l'infection nosocomiale elle-même ou à d'autres évènements intercurrents. De plus, toutes les études montrent que les malades qui s'infectent sont en moyenne plus graves à l'admission (avec souvent des défaillances d'organes multiples) que ceux qui ne s'infectent pas. [261]

1. Coût de l'IN :

La mesure effective des coûts est complexe. En effet, le surcoût financier est soit direct ou indirect (augmentation de la charge de travail, accroissement des besoins en personnel).

Plusieurs études ont tentées de mesurer le coût réel attribuable aux IN, cependant la plupart de ces études s'intéressent à certains aspects seulement de ce coût.

Le surcoût financier direct est le plus calculé dans la plupart des études, il est représenté par l'accroissement de la consommation de soins générant une prolongation de la durée d'hospitalisation, une consommation d'anti-infectieux et de prélèvements à visée diagnostique et par la suite, plus d'examens de laboratoire.

Ces trois facteurs sont l'essentiel du surcoût financier direct attribuable aux IN. La prolongation de la durée de séjour représentant 75 à 80% du surcoût et les antibiotiques 15 à 20% [262]. Selon les estimations nord américaines et plusieurs études européennes, l'allongement de la durée de séjour à l'hôpital serait en moyenne 4 jours par infection nosocomiale et le surcoût attribuable est de 1800 dollars américains, soit environ 10000 FF [260].

En France , si l'on considère que le nombre total d'IN est de 500000 par an et le coût moyen d'une IN de 10000FF, le surcoût financier total des IN serait de 5milliards de FF par an soit environ 2% du budget hospitalier. Ainsi, si 30% des IN étaient évitées par les mesures d'hygiène, 1,5milliard de FF seraient économisées chaque année, en France. [262]

2. Mortalité de l'IN :

2-1 Mortalité selon le site infecté :

a. Les pneumopathies :

Les pneumopathies nosocomiales constituent la première cause de mortalité par infection hospitalière, même s'il est difficile de préciser les responsabilités réelles d'une infection broncho-pulmonaire dans la survenue du décès d'un patient déjà hospitalisé pour une affection grave. [263]

La mortalité est élevée atteignant 24 à 76% selon les séries. [264,265] Elle est de l'ordre de 50% dans notre étude.

b. Les infections urinaires :

La bénignité de ces infections est habituelle mais non constante. En effet le risque de décès est multiplié par 8 à 24 lorsque ces infections se compliquent de bactériémies. [266]

Dans notre série, sur les 14 malades ayant eu une IUN, 6 ont connu une évolution défavorable (le taux de mortalité était de 42,85%). Néanmoins, la majorité de ces patients avait présenté d'autres infections nosocomiales.

c. Les bactériémies :

Les estimations de mortalité attribuable directement à la bactériémie nosocomiale varient entre 14 et 38% en fonction des études et des germes. [268,269] chez nos malades la mortalité associée à la bactériémie nosocomiale est de l'ordre de 33,3%.

d. Les PPO :

La mortalité globale des infections intra-abdominales postopératoires est très variable, de 30 à plus de 70% [270, 271]. Il dépend surtout du nombre de défaillances viscérales. Pour Makela [266], le décès est observé chez 35% des patients atteints d'une défaillance viscérale unique, 75% des patients avec deux défaillances et 100% de décès avec trois défaillances.

Parmi les autres éléments intervenant dans le pronostic de ces patients, un âge avancé [256] et des ré-interventions itératives sont des critères à prendre en compte.

Dans notre série, la mortalité des patients ayant eu une PPO, est de 66,6%

XI. QUELLE POLITIQUE DE PREVENTION ADOPTER :

S'inspirant des données de la littérature et des résultats de ce travail, nous proposons une politique de prévention de l'infection nosocomiale en réanimation basée sur 2 pôles.

1. SURVEILLANCE EPIDEMIOLOGIQUE CIBLEE

□□un premier volet de la surveillance va s'enquérir de déterminer les différents indicateurs de l'infection nosocomiale et fera appel à des enquêtes prospectives réalisées régulièrement dans le service qui permettront de calculer :l'incidence de l'infection nosocomiale ,la densité d'incidence, la typologie des germes, le profil des résistances et autres indicateurs .pour la collecte des données ,une fiche de recueil doit être utilisée ,et doit être remplie par le médecin responsable du patient . Cette fiche doit être codée sur un logiciel informatique et les données seront régulièrement saisies.

□□un second volet vise le dépistage précoce des épidémies au sein du service afin de prendre les mesures d'isolement nécessaires et/ou déclencher une enquête épidémiologique. Pour cela les résultats bactériologiques des patients au fur et à mesure qu'ils parviennent seront transcrits sur une représentation schématique du service, affichés dans un endroit bien visible.

2. APPLICATION DES MESURES PREVENTIVES :

□□La fréquence élevée des pneumopathies et des bactériémies particulièrement chez les patients intubés et les patients qui ont un cathéter central incite à l'adoption d'actions spécifiques de prévention.

□□Il s'agira surtout de déployer l'effort nécessaire pour motiver le personnel soignant à respecter les recommandations en vigueur en particulier celles récemment publiées par le CDC (center for disease control).

□□Depuis fort longtemps, la fermeture des unités de soins est utilisée. Dès 1971, dans une étude avant-après, Noone et al. ont montré l'efficacité de cette mesure vis-à-vis du *Staphylococcus aureus*. Néanmoins, la maîtrise d'une épidémie d'infections nosocomiales ne passe pas de façon systématique par une fermeture de service. La fermeture d'une unité de soins est systématiquement associée à d'autres mesures.

Les plus fréquemment citées par ordre décroissant sont l'isolement, le dépistage des patients et ou du personnel, le renforcement de l'hygiène des mains, le traitement des dispositifs médicaux (stérilisation ou désinfection).

□ Les autres mesures, nettement moins citées, comprennent la formation du personnel soignant et l'inciter à respecter les recommandations en vigueur en particulier celles publiées par le CDC, la vaccination si elle est disponible.

□ Un ratio infirmiers/patients inférieur à 0,5 accroît le risque de transmission croisée et d'infection de manière sensible.

□ Enfin, l'architecture et la structure des services, la qualité de la maintenance de l'environnement, peuvent jouer un rôle dans le risque infectieux, et une attention particulière doit être portée, avec les services compétents de l'administration hospitalière, au cahier des charges des organismes chargés du bio-nettoyage, ainsi qu'à la prise en charge de l'entretien quotidien des matériels par les personnels du service.

CONCLUSION

L'infection nosocomiale se caractérise, dans notre contexte par un délai d'acquisition relativement court, une incidence élevée et par la fréquence des germes multi-résistants. Elle affecte particulièrement les polytraumatisés, les traumatismes crâniens graves et les patients hospitalisés pour une affection chirurgicale grave. Elle est responsable d'une prolongation de la durée de séjour avec majoration du coût économique. Elle est associée à une mortalité importante.

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

La prévention reste le seul moyen pour limiter le risque d'infection nosocomiale. Elle repose sur :

- ❖ la mise en œuvre d'un système de surveillance épidémiologique.
- ❖ l'établissement de recommandations écrites précisant les règles d'hygiène et d'asepsie.
- ❖ la formation du personnel médical et paramédical et sa motivation qui passe essentiellement par son implication dans les différentes mesures à prendre.
- ❖ la définition de bonnes règles de pratique clinique afin de rationaliser l'usage d'antibiotique.

ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION

I- DONNEES GENERALES :

1- IDENTITE :

- Numéro d'entrée :
- Age :
- Sexe :

2- DATE D'ADMISSION :

3- TERRAIN ET ANTECEDENTS :

4- MOTIF D'HOSPITALISATION :

5- DIAGNOSTIC SECONDAIRE :

6- TECHNIQUES INVASIVES :

a- Sondage vésical :

- ✓ Début :
- ✓ Durée :

b- Ventilation mécanique :

- ✓ Début :
- ✓ Durée :

c- Cathétérisme :

- ✓ Début :
- ✓ Durée :

d- Autres :

- ✓ Drain thoracique :
- ✓ Drain abdominal :

II- PNEUMOPATHIE

NOSOCOMIALE : 1- DATE :

2- NOMBRE D'EPISODES :

3- GERME :

4- ANTIBIOGRAMME :

5- TRAITEMENT :

- Empirique : Type dose durée

- Orienté : Type dose durée

6- EVOLUTION :

- Favorable :
- Décès :

III-• INFECTION URINAIRE NOSOCOMIALE

1- DATE :

2- NOMBRE D'EPISODES :

3- GERME :

4- ANTIBIOGRAMME :

5- TRAITEMENT :

a- Empirique : Type dose durée

b- Orienté : Type dose durée

6- EVOLUTION :

- Favorable :
- Décès :

IV- BACTERIEMIE NOSOCOMIALE :

1- DATE :

2- NOMBRE DES EPISODES :

3- GERME :

4- ANTIBIOGRAMME :

5- TRAITEMENT

a- Empirique : Type dose durée

b- Orienté : Type dose durée

6- EVOLUTION

- Favorable :
- Décès :

V-AUTRES INFECTIONS NOSOCOMIALES :

1-LOCALISATION :

- Méningite :
- Péritonite postopératoire(PPO) :
- Infection sur cathéter :

- Infection du site opératoire (ISO) :

2- GERME :

3- ANTIBIOGRAMME :

4- TRAITEMENT :

a- Empirique :	Type	dose	duréé
b- Orienté :	Type	dose	duréé

5- EVOLUTION :

- Favorable :
- Décès :

VI- EVOLUTION :

- Favorable :
- Décès :

RÉSUMÉS

Résumé :

Les infections nosocomiales constituent une préoccupation constante surcoût et par l'allongement de la durée d'hospitalisation qu'elles entraînent. L'objectif de cette étude est d'analyser l'épidémiologie des infections nosocomiales et de proposer des mesures préventives. Ce travail rétrospectif a consisté en une analyse des dossiers de la 228 malades ayant séjourné plus de 48 heures dans le service de réanimation polyvalente de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech entre Janvier et Décembre 2014. L'âge moyen des malades infectés est de 39 ans, le sexe ratio est de 1,63. Nous avons identifié 88 épisodes d'infections nosocomiales chez 50 malades soit une incidence de 38,59%. Le délai médian d'acquisition de la première infection nosocomiale était de 5,72 jour.

La pathologie traumatique était la plus touchée par l'infection. Les pneumopathies nosocomiales prédominaient avec un taux de 52,27%, suivies des infections urinaires (23,86%). Les germes responsables étaient des bacilles à gram négatif dans 72,9% des cas dominés par l'acinetobacter, klesbsiella pneumoniae et le pseudomonas. Les germes cocci gram positif représentaient 24,7% dominés par le staphylocoque aureus dont 15% des souches étaient des SARM. Enfin les levures représentaient 2,35%. L'Acinetobacter a été résistant à 100% aux C3G, 65,6% à l'Amikacine et à 89% à l'Imipénème. La sensibilité du Pseudomonas a été de 88,89% à l'Imipénème et de 66,67% à la Ceftazidime. Le traitement de l'infection nosocomiale utilisait souvent une monothérapie ou une bithérapie. La mortalité associée à l'infection nosocomiale était de 44%.

Il apparaît à la lumière de nos résultats que les infections nosocomiales et les résistances des germes aux antibiotiques sont inquiétantes. L'utilisation judicieuse des antibiotiques, le lavage des mains et l'utilisation du matériel stérile sont essentiels pour diminuer l'incidence de l'infection nosocomiale. La surveillance épidémiologique des infections en réanimation et l'observance des mesures d'hygiène sont des priorités à inclure dans tout programme de contrôle et de prévention des infections nosocomiales.

Summary

Nosocomial infections are a constant concern and additional costs by lengthening the duration of hospitalization they cause. The objective of this study is to analyze the epidemiology of nosocomial infections and propose preventive measures. This retrospective study consisted of an analysis of the records of 228 patients who stayed more than 48 hours in the intensive care unit of the Military Hospital of Marrakesh between January and December 2014. The average age of infected patients was 39 years, the sex ratio is 1.63. We have identified 88 episodes of nosocomial infections in 50 patients an incidence of 38.59% .The median time to first acquisition of nosocomial infection was 5,72jour. Traumatic pathology was most affected by the infection. Nosocomial pneumonia predominated with a rate of 52.27%, followed by urinary tract infections (23.86%). The germs were Gram-negative bacilli in 72.9% of cases dominated by *Acinetobacter*, *Klesbsiella pneumoniae* and *Pseudomonas*. Gram positive cocci represented 24.7% germs dominated by *staphylococcus aureus* which 15% of strains were MRSA. Finally yeasts represented 2.35%. *Acinetobacter* was resistant to C3G 100%, 65,6% to 89% and Amikacin with Imipenem. The sensitivity of *Pseudomonas* was 88,89% to 66,67% Imipenem and Ceftazidime to. The Treatment of nosocomial infection often used monotherapy or bithérapie. La mortality associated with nosocomial infection was 44%. It appears in the light of our results as nosocomial infections and resistance of germs to antibiotics are worrying. The judicious use of antibiotics, hand washing and use of sterile equipment are essential to decrease the incidence of infection nosocomiale.La epidemiological surveillance of infections in intensive care and the observance of hygiene are priorities to include in any control program and prevention of nosocomial infections.

ملخص:

تشكل التعفنات اللاحقة بالمستشفيات انشغالا دائما بوحدة الانعاش نظرا لترددتها و وفياتها و ارتفاع تكلفتها و طول مدة الاستشفاء التي تسببها الهدف من هذه الدراسة يتمثل في التحليل الوبائي للتعفنات اللاحقة بالمستشفيات و اقتراح حلول وقائية هذه الدراسة الاستيعادية تمثلت في تحليل ملف طبي للمرضى الذين تم استشفائهم لمدة تزيد عن 48 ساعة في وحدة العناية المركزة في المستشفى العسكري في مدينة مراكش ما بين يناير وديسمبر 2014.

متوسط السن كان 39 سنة نسبة الرجال بالنسبة للنساء كانت 1.63 لقد تم اكتشاف 88 حالة تعفنات عند 50 مريض مما يمثل 38.59 ومتوسط المدة الاستشفائية للتعرض لأول تعفن كان هو 72,5 يوما و التعفنات الرئوية الأكثر شيوعا بمعدل 52.27٪، تليها التهابات المسالك البولية (23.86٪)، تجرثم الدم (15.90٪)، والتهابات بعد العملية الجراحية (4.54٪) والتهاب الصفاق (3، 40٪).

مختلف كثافات التردد المتعلقة باستعمال الطرق العلاجية الاجتياحية كانت نسبيا مرتفعة حيث ان كثافة تردد التعفنات الرئوية و كانت 44 لكل 1000 يوم تهوية ميكانيكية كثافة تردد التعفنات البولية كانت 11,66 لكل 1000 يوم سبر مثاني اما تعفن الدم فكان 18,51 لكل 1000 يوم تقطر وريدي و قد كان المرضى المصابون بارتجاجات عظمية و دماغية الاكثر تعرضا للتعفن

اما الجراثيم المسؤولة تمثلت في العصيات سلبية الغرام في 72,9 ٪ و سادها البسودوموناس و الاسيتينوبكتريا اما المكورات الايجابية الغرام مثلث 4,7 ٪ اغلبها كان العنقودية الذهبية سلبية انزيم التخثر و اخيرا مثلث جراثيم الخميرة 2,35 ٪

تحليل مقاومة الجراثيم للمضادات الحيوية بين ان مقاومة البسودوموناس للمضاد الحيوي السيفتازيدين اقدر بنسبة 75 نسبة الوفيات الوفيات المتعلقة بالتعفنات كان 44 ٪ يتبين من خلال نتائج دراستنا ان التعفنات اللاحقة بالمستشفيات و مقاومة الجراثيم للمضادات الحيوية جد مقلقة و هكذا فان الاستعمال المعقلن للمضادات الحيوية و استعمال اللاوازم المعقمة ضرورية للحد من هذه التعفنات و تعتبر المراقبة الوبائية للتعفنات و احترام الوسائل الوقائية من الاولويات في كل برنامج وقائي و يجب ان تندمج هذه الشروط في اطار تحسين جودة العلاج

BIBLIOGRAPHIE

1. **Association des Professeurs de Pathologies Infectieuses et Tropicales, APPIT.**
Les infections nosocomiales. In: APPIT. Éd Le POPPY: Monmorency, 2M2 ; 5 éd.;1995. p. 148-63.
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, 2002.**
Rabat, Ministère de la Santé, 2002.
4. **Enquête nationale de prévalence 1994 au Maroc (Rapport interne).**
Rabat, Ministère de la Santé, 1994.
5. **Bailly P, Gbaguidi Haore H, Crenn D, Talon D.**
Mortalité hospitalière imputable aux infections nosocomiales : mise en place d'un observatoire dans un centre hospitalier universitaire.
Med Mal Infect 2004 ; 34 : 76-82.
6. **Leboucher B, Leblanc M, Berlie I, Savagner C, Lemarié C, Le Bouédec S.**
Prévention des septicémies nosocomiales sur cathéters veineux centraux dans une unité de réanimation néonatale : impact d'une procédure d'information. *Arch Pédiatr* 2006; 13 : 1-6.
7. **Vosylius S, Sipylaite J and Ivaskевичius J.**
Intensive care unit acquired infection : a prevalence and impact on morbidity and mortality. *Acta Anesthesiol Scand* 2003 ; 47 : 1132-1137.
8. **Scott K., FRIDKIN, STRAROW F., WEBELL ROBERT A., WEINSTEN**
Magnitude and prevention of nosocomial infections in the intensive care unit. *CRit. CARE. MEd. 1999 24, 5: 1502-1520.*
9. **Jean-Paul Gaudière**
« Entre biologistes, militaires et industriels : l'introduction de la pénicilline en France à la libération »
La revue pour l'histoire de CNRS, N7-Novembre 2002
10. **PAUL G.AMBROSE,ROBERT C. et all**
Antibiotic. Use in the int. Care unit *Int. CARE. Clin .1998 14 (2) 283 -308*

11. **Archibl.K Gaynes R.P.**
Hospital acquired infections in the United States: The importances of inter-hospital comparaisons. Infect. Disease. North Am. 1997 11 245–255
12. **conférence de consensus SFAR –SRLF**
La prévention des IN en réanimation
5^e Conférence de consensus, jeudi 20 novembre 2008 Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation (2009)
13. **Korinek AM.**
Infections post-neurochirurgicales.
In: Regnier B, Brun-Buisson C, Cd. L’infection en reanimation. Paris : Masson ; 1988. p. 15161.
14. **Salord F, Boussaid O, Eynard N, Perret C, Grand0 J, Chacomac R.**
Intérêt du dosage du D (-) lactate pour le diagnostic rapide de méningite après craniotomie. Etude préliminaire.
Ann Fr Anesth Reanim 2004 ; 13 : 647–53.
15. **Salord F. Druel B. Grand0 J. Verneau V. Perret C. Vandenesch F et al.**
Méningites aseptiques. Mise en évidence dans le LCR d’ADN bactérien par amplification génique.
Ann Fr Anesth Reanim 2006 ; 14 : 320–5. [16]– LEVY E., FRILEUX P.,PARC R et al.
Péritonites postopératoires
Données communes. Ann Cbir 1985 ; 39 :603–612
16. **[16]LEVY E., FRILEUX P.,PARC R et al.**
Péritonites postopératoires Données communes. Ann Cbir 1985 ; 39 :603–612
17. **POLK HC, SHIELDS CL.**
Remote organ failure : a valid sign of occult intraabdominal infection. Surgery 1977 ;81 : 310–313
18. **FRY DE.**
Noninvasive imaging tests in the diagnosis and treatment of intraabdominal abcesses in the postoperative patient. Surg ClinNorth Ann 1994; 74 693–709
19. **BOISIVON A.**
Résistance acquise aux aminosides dont la gentamicine chez l’enterococcus foecalis : étude réalisée en 1990 sur 1310 souches isolées dans 27 hopitaux généraux membres du collège de bactériologie-virologie. *Med. MAL. Of* 1993 23 569–571

20. **STEVEN L. BARRIER PH.,STEPHEN F.**
An over view of mortality risk productor sepsis *CRiticl. CARE MEd. 1995 23 376–396*
21. **Gross PA, Van Antwerpen C.**
Nosocomial infections and hospitaldeaths. A case-control study. *Am J Med* 2007;75:658–62.
22. **Gross PA, Neu HA, Aswapokee P, Van Antwerpen C, Aswapokee N.**
Deaths from nosocomial infections: experience in a university hospital and community hospital. *Am J Med* 1980;68:219–23
23. **Schneider SM, Veyres P, Pivot X, et al.**
Malnutrition is an independent factor associated with nosocomial infections. *Br J Nutr* 2010;92: 105–11.
24. **KOORNER R.J.**
Contribution of endotracheal tubes to the pathogenesis of ventilator associated pneumonia *j.Hosp.infect.* 1997 35 83–89
25. **PAPAZINA L.BREGEOWF.**
Pneumopathies nosocomiales
E.M.C ANESTH.REAN. 36–984 A16 1998
26. **Safdar N, Kluger DM, Maki DG.**
A review of risk factors for catheter-related bloodstream infection caused by percutaneously inserted, noncuffed central venous catheters: implications for preventive strategies.
Medicine (Baltimore) 2012; 81: 466–79.
27. **Recommandations des experts de la SRLF :**
prévention de la transmission croisée en réanimation.
Réanimation 2002;11:250–6.
28. **DECAZES J.M.**
Editorial
Med MAL infect 2007 27 5–6
29. **LECAILLON E. BOIXADOS M. DELPECH N.**
Emergence de porteurs microbiens et *Klebsiella pneumoniae* possédant BLSE : traitement et suivi.
Med .MAL.infect .1993 sp :427–430

30. **MINOR L. SAN SONETTI**
Bacilles à gram negative aérobie–anaérobies facultatifs.
Bactériologie medicale .2ed:Med science .FLAMMRATION 1990 P.555–594
31. **PINON G. COLLOC M.L.PARVERY F.**
Enterobacteria cloacae.bactériologie médicale Techniques visuelles SIMEP : 1987 :132
32. **KIENLEN**
Infections à pyocyaniques en réanimation 40 CONGRES SFAR Ed . ELSEVIER. 1998 551–567
33. **VERON M.**
Pseudomonas
BACTERIOLOGIE MEDICALE 2Ed : Science Med .Flammarion. 2000 555–594.
34. **GUIBOUT V.LEFLON,NICOLAS M.4**
Acinetobacter :un germe d'actualité en milieu hopitalier Feuilletts de biologie 1995 35 206
35. **FLEURETTE J.**
Staphylocoques et microcoques : Bactériologie médicale 2nd éd :Flammarion 1990:773–793
36. **CROIZEJ. COSTAZ JP**
Analyse des différents paramètres intervenant dans l'adhésion bactérienne sur cathéter in vivo Med. Mal infect 1989 19 499–502
37. **PITTET D.**
Candida colonization and subsequent infections in critically ill surgical patients. ANN. SURG. 2004 8:751–758
38. **GUERIN MN.GOUYON J.B.**
Les infections nosocomiales néonatales LETTRE D'INFECT. 8(10) 1993
39. **CONLY J.M.HILLS,POSS J et all**
Hand washing practices in ICU: the effects of an educational program and its relationship,to infection routes AM. J. INFECT. CONTROL.2009 17 330–339
40. **PASTA P. GNEAU PH. , DUNETOW**
Conduite à tenir devant une épidémie d'infection nosocomiale PATH.biol 1998 4 272–278

41. **REMI THOMAS**
Les infections nosocomiales et leur prévention Ed : Ellipses :2008 P.361–371
42. **Sugata Dasgupta, Soumi Das, Neeraj S. Chawan, and Avijit Hazra.**
Nosocomial infections in the intensive care unit: Incidence, risk factors, outcome and associated pathogens in a public tertiary teaching hospital of Eastern India
Indian J Crit Care Med. 2015 Jan; 19(1): 14–20.
43. **Oznur Ak, Ayse Batirel, Serdar Ozer, and Serhan Čolako ğlu.**
Nosocomial infections and risk factors in the intensive care unit of a teaching and research hospital: A prospective cohort study. *Med Sci Monit.* 2011; 17(5): PH29–PH34.
44. **N. Ben Jaballah, A. Bouziri, W. Kchaou, A. Hamdi, K. Mnif, S. Belhadj, A. Khaldi, K. Kazdaghli**
Épidémiologie des infections bactériennes nosocomiales dans une unité de réanimation néonatale et pédiatrique tunisienne *J. Medmal.*2006.05.004
45. **Amer Custovic,¹ Jasmina Smajlovic,² Sadeta Hadzic,¹ Sead Ahmetagic,³ Nijaz Tihic,² and Harris Hadzagic⁴**
Epidemiological Surveillance of Bacterial Nosocomial Infections in the Surgical Intensive Care Unit *Mater Sociomed.* 2014 Feb; 26(1): 7–11.
46. **Coleman Rotstein, MD FRCPC FACP,¹ Gerald Evans, MD FRCPC,² Abraham Born, MD FACP FCCP FRCPC,³ Ronald Grossman, MD FACP FCCP FRCPC,⁴ R Bruce Light, MD,⁵ Sheldon Magder, MD FRCPC,⁶ Barrie McTaggart, BSc Phm,⁷ Karl Weiss, MD MSc FRCPC,⁸ and George G Zhanel, PhD FCCP^{9,10}**
Clinical practice guidelines for hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in adults *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2008 Jan; 19(1): 19–53.
47. **P. Astagneau, V. Ambrogi.**
Infections nosocomiales et infections associées aux soins
EMC – AKOS (Traité de Médecine) 2013; 9(1): 1–7 [Article 4–0970].
48. **BRENNEN et al**
VRE.MRSA PRP and DRGNB IN LTCF: Lessons to be learned from this alphabet
*J.AM.GERART:*2011 2 (46) 241 –243
49. **BURRKE A.CUNHA**
Antibiotic resistance:Control strategies *CRIT.CARE.CLIN.*1998 14 (2) 309–327
50. **JOHN M. BOYEE**
Vancomycine resistant enterococcus,detection,epidemiology, and control measures.
Infect Disease Clin. North-am. 1997 11(2) 367–383

51. **CDC**
Update:staphylococcus aureus reduced susceptibility to vancomycine,united states
1997 MMWR 1997 46 813–815
52. **Donabedian A.**
Continuity and change in the quest for quality. Clin Perform Qual Health Care
2003;1:9—16.
53. **Haley R, Culver DH, White JW, et al.**
The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial
infections in US hospitals. Am J Epidemiol 1985;121(2):182–205.
54. **Centers for Diseases Control.**
Public health focus: Surveillance, prevention and control of nosocomial infections.
MMWR 2012;41:783–7.
55. **Wenzel RP, Thompson RL, Landry SM, Russell BS, Miller PJ,Ponce de Leon S, et al.**
Hospital-acquired infections in intensive care unit patients: an overview with emphasis
on epidemics. Infect Control 1983;4:371—5.
56. **Pronovost P, Needham D, Berenholtz S, Sinopoli D, Chu H, Cosgrove S, et al.**
An intervention to decrease catheterrelated bloodstream infections in the ICU. N Engl J
Med 2006;355:2725—32
57. **J.-C. Lucet**
Quelle surveillance des infections nosocomiales en réanimation Réanimation (2008) 17,
267—274
58. **Groupe de travail (infections nosocomiales) section prophylaxie des maladies 100**
recommandations pour la surveillance et la prevention des infections nosocomiales Conseil
superieur d'hygiene publique de France. Bull epid. Hdad MSP Juillet 1999
59. **ARCHIBL.K GAYNES R.P.**
Hospital acquired infections in the United States: The importances of inter-hospital
comparaisons.
60. **CDC**
Public health fones: surveillance, prevention and control of nosocomial infections
MMWR: 1992 41 83–87

61. **Pfaller MA, Herwaldt LA.**
The clinical microbiology laboratory and infection control: emerging pathogens, antimicrobial resistance, and new technology. Clin Infect Dis 2007;25:858–70.
62. **Marcelle Maunier**
Pharmacien biologiste, MCU-PH bactériologie-virologie, hygiène, CHU Limoges
63. **Jarvis WR, Edwards JR, Culver DH, Hughes JM, Horan T, Emori TG, et al.**
Nosocomial infection rates in adult and pediatric intensive care units in the United States. National Nosocomial Infections Surveillance System. Am J Med 1991;91(3B):185S–91S.
64. **National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004.**
Am J Infect Control 2004;32: 470–85.
65. **Tokars JI, Richards C, Andrus M, Klevens M, Curtis A, Horan T, et al.**
The changing face of surveillance for health care-associated infections. Clin Infect Dis 2004;39:1347–52.
66. **Rosenthal VD, Maki DG, Salomao R, Moreno CA, Mehta Y, Higuera F, et al.**
Device-associated nosocomial infections in 55 intensive care units of eight developing countries. Ann Intern Med 2006;145:582–91.
67. **LA surveillance des infections nosocomiales**
In :Guide pour la prévention des infections nosocomiales en réanimation(Reanis).
Ed:ARNETTE PARIS :1994 131–150
68. **CARLET J.**
Avancées récentes dans la lutte contre l'infection nosocomiale en France . Med. MAL.infect. 1993 23 218–1391
69. **Suetens C, Savey A, Lepape A, Morales I, Carlet J, Fabry J.**
Surveillance des infections nosocomiales en réanimation :
vers une approche consensuelle européenne. Reanimation 2003;12:205–13.
70. **Réseau d'alerte d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales (Raisin).**
Surveillance des infections nosocomiales en réanimation adulte. France, résultats 2006, 2007: <http://www.invs.sante.fr/surveillance/raisin/>.

71. **A. Muller, I. Patry, D. Talon, C. Cornette, J.M. Lopez-Lozano, P. Plésiat, X. Bertrand**
Mise en place d'un outil informatisé de surveillance de la résistance bactérienne et de la consommation antibiotique dans un centre hospitalier universitaire Pathologie Biologie 54 (2006) 112–117 ed elsevier
72. **Recommandations des experts de la SRLF:**
Prévention de la transmission croisée en réanimation. Réanimation 2002;11:250–6.
73. **GARNIER J.S. FAVERO M.S.**
CDC guideline for hand washing and hospital environmental control .
74. **Field EA, Jedynakiewicz NM, King CM.**
A practical gloving and hand-washing regimen for dental practice. *Br Dent J* 2002;172:111–3.
75. **Lewis DL, BoeRK.**
Cross-infection risks associated with current procedures for using high-speed dental handpieces. *J Clin Microbiol* 2011;30:401–6
76. **Parienti JJ, Thibon P, Heller R, Le Roux Y, Von Theobald P, BensadounH, et al.**
Hand-rubbing with an aqueous alcoholic solution vs traditional surgical hand-scrubbing and 30-day surgical site infection rates: a randomized equivalence study. *JAMA* 2002;288:722–7.
77. **EHRENKRANZ NJ ; ALFONSO B.C.**
Fracture of bland soap hand wash to prevent hand transfer of patient bacteria to urethral catheters. *INFECT.CONTROL.HOSP Epidemiol.* 2010 12 654–662
78. **DIECHAUS K.D COOPER B.W.**
Infection control concepts in CC4 Crit care :2008 14 55–70
79. **Centers for disease control and prevention.**
Guidelines for prevention of nosocomial pneumonia. *MMWR* 1997;46:1–79.
80. **American thoracic society;**
infectious diseases society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:388–416.

81. **Drakulovic B, Torres A, Bauer T, Nicolas J, Nogue S, Ferrer M.**
Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial. *Lancet* 2011;354:1851–8.
82. **Dreyfuss D, Djedaini K, Weber P, Brun P, Lanore J, Rahmani J.**
Prospective study of nosocomial pneumonia and of patient and circuit colonization during mechanical ventilation with circuit change every 48 hours vs no change. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:738–43.
83. **Pneumatikos I, Koulouras V, Nathanail C, Goe D, Nakos G.**
Selective decontamination of subglottic area in mechanically ventilated patients with multiple trauma. *Intensive Care Med* 2002;28:432–7.
84. **Antonelli M, Conti G, Rocco M.**
A comparison of non-invasive positive pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute lung injury. *N Engl J Med* 2007;339:429–35.
85. **Roukema J, Carol E, Prins J.**
The prevention of pulmonary complications after upper abdominal surgery in patients with non-compromised pulmonary status. *Arch Surg* 2000;123:30–4.
86. **Joshi N, Localio A, Hamory B.**
A predictive risk index for nosocomial pneumonia in the intensive care unit. *Am J Med* 1992;93:135–42.
87. **Heyland D, Drover J, Dhaliwal R, Greenwood J.**
Optimizing the benefits and minimizing the risks of enteral nutrition in the critically ill: role of small bowel feeding. *J Parenter Enteral Nutr* 2002;26:S51–5.
88. **Craven D, Driks M.**
Nosocomial pneumonia in the intubated patient. *Semin Respir Infect* 2000;2:20–33.
89. **Ibrahim E, Mehringer L, Prentice D, Sherman G, Schaiff R, Fraser V, et al.**
Early vs late enteral feeding of mechanically ventilated patients: results of a clinical trial. *J Parenter Enteral Nutr* 2002;26:174–81.
90. **Jain P, Parada JP, David A, Smith LG.**
Overuse of the indwelling urinary tract catheter in hospitalized medical patients. *Arch Intern Méd* 1995;155:1425–9.

91. **Leone M, Garnier F, Dubuc M, Bimar MC, Martin C.**
Prevention of nosocomial urinary tract infection in ICU patients: comparison of effectiveness of two urinary drainage systems. *Chest* 2001;120:220-4.
92. **Leone M, Garnier F, Antonini F, Bimar MC, Albanèse J, Martin C.**
Comparison of effectiveness of two urinary drainage systems in intensive care unit: a prospective, randomized clinical trial. *Intensive Care Med* 2003;29:410-3.
93. **Panknin HT, Althaus P.**
Guidelines for preventing infections associated with the insertion and maintenance of short-term indwelling urethral catheters in acute care. *J Hosp Infect* 2001;49:146-7.
94. **Hu KK, Veenstra DL, Lipsky BA, Saint S.**
Use of maximal sterile barriers during central venous catheter insertion: clinical and economic outcomes. *Clin Infect Dis* 2004;39:1441.
95. **Chaiyakunapruk N, Veenstra DL, Lipsky BA, Saint S.**
Chlorhexidine compared with povidone-iodine solution for vascular catheter-site care: A meta-analysis. *Ann Intern Med* 2002;136:792.
96. **Mimoz O, Villeminey S, Ragot S, Dahyot-Fizelier C, Laksiri L, Petitpas F, et al.**
Chlorhexidine-based antiseptic solution vs alcohol-based povidone-iodine for central venous catheter care. *Arch Intern Med* 2007;167:2066-72.
97. **Pronovost P, Needham D, Berenholtz S, Sinopoli D, Chu H, Changer Cosgrove S, et al.**
An intervention to decrease catheter-related bloodstream infections in the ICU. *N Engl J Med* 2006;355:2725-32.
98. **Carlet J.**
Avancées récentes dans la lutte contre l'infection nosocomiale en France. *Med. Mal. Infect.* 1993 23 218-1391
99. **O. Pajot, B. Regnier**
Échec de l'antibiothérapie en réanimation Ed Elsevier Masson; Réanimation 16 (2007) 179-192
100. **Leone M, Albanese J, Antonini F, Nguyen-Michel A, Martin C.**
Longterm (6-year) effect of selective digestive decontamination on antimicrobial resistance in intensive care, multiple-trauma patients. *Crit Care Med* 2003;31:2090-5

101. **De Jonge E.**
Effects of selective decontamination of digestive tract on mortality and antibiotic resistance in the intensive-care unit. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:144-9.
102. **van Saene H, Stoutenbeek C, Hart C.**
Selective decontamination of the digestive tract (SDD) in intensive care patients: a critical evaluation of the clinical, bacteriological and epidemiological benefits. *J Hosp Infect* 1991;18:261-77.
103. **D'Amico R, Pifferi S, Leonetti C, Torri V, Tinnazi A, Liberati A.**
Effectiveness of antibiotic prophylaxis in critically ill adult patients: systematic review of randomized controlled trial. *BMJ* 2002; 316:1275-85.
104. **De Jonge E, Schultz M, Spanjaard L, Bossuyt P, Vroom M, Dankert J, et al.**
Effects of selective decontamination of digestive tract on mortality and acquisition of resistant bacteria in intensive care: a randomized controlled trial. *Lancet* 2003;362:1011-6.
105. **Dossier élaboré par les services du Ministère de la Santé**
Les infections nosocomiales Ed Elsevier ; Médecine & Droit 2005 (2005) 15-22
106. **Hugonnet S et Pittet D.**
Infections nosocomiales : Réalité et impact. *Méd Hyg* 2000 ; 58 : 954-958.
107. **Sanchez-Velazquez LD, Ponce de Leon Rosales S, Sigfrido Rangel Frausto M.**
The burden of nosocomial Infection in the intensive care unit : Effects on Organ Failure, Mortality and costs. A Nested Case-Control Study. *Archives of Medical Research*, 2006, 37 : 370-375.
108. **Richard C, Marty J.**
Infections nosocomiales en réanimation : l'absolue nécessité d'information et de transparence. *Réanimation* 2005 ; 14 : 459-460.
109. **C. Brun-Buisson**
Risques et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation : texte d'orientation SRLF/SFAR *Réanimation* 14 (2005) 463-471
110. **Maugat S, Carbonne A, Astagneau P.**
Réduction significative des infections nosocomiales : analyse stratifiée des enquêtes de prévalence conduites en 1996 et 2001 dans l'inter-région Nord. *Pathol Biol* 2003;51:483-9.

111. **Craven DE, Kunches LM, Lichtenberg DA, Kollisch NR, Barry MA, Heeren TC et al.**
Nosocomial infection and fatality in medical and surgical intensive care unit patients.
Arch Intern Med, 2010;148(5):1161–8
112. **JARVIS W.R., EDWARDS J.R., CULVER D.H., HUGHES J.M., HORTAN T., EMORI T.G., TOLSON J., HENDERSON T., GAYNES R.P., MARTONE W.J.**
Nosocomial infection rates in adult and pediatric intensive care units in the united states. Am j Med.2003;91(suppl.3B):185S–91S
113. **WOLF M., NICOLAS M.H.**
Les renseignements de l'étude EPIIC. lettre infectiol. 1994,Hors série septembre:15–20
114. **I.SECHE, C.perdrix,I.HERMES ;C.CLEMENT ;J.M.BOURDEREAU ;et J.C.**
TEXIER Incidence des infections nosocomiales dans un service de réanimation polyvalente à Angoulême Méd mal infect.2006 ;26 :488–95
115. **Agrad Khalid**
Ecologie bactérienne au service de réanimation des urgences chirurgicales entre 1998 et 2003
Université Hassan II, faculté de médecine et de pharmacie, Casablanca 2005
116. **GARGOURI F., FRIKHA N., OUEZINI R., BOUGHRARA E., MESTIRI T., MEBAZAA MS., BEN AMMAR MS.**
Hopital Mongi Slim, La Marsa Incidence des infections noscomiales dans une réanimation médico–chirurgicale tunisienne entre Avril 2004 et Mai 2005.
117. **DURANT ML.CALDERXOODS.B.WEBER DJ.MILLEER SI.SOUTHWICK FS, Caviness VS, et al.**
Acute bacterial meningitis in adults. N Engl J Med 2003 ; 328 : 21–8.
118. **Siegman–Igra Y, Bar–Yosef S, Gorea A, Avram J.**
Nosocomial Acinetobacter meningitis secondary to invasive procedures: report of 25 cases and review. Clin Infect Dis 2003 ; 17 : 843–9.
119. **TANG L.M, CHEN ST.**
Klebsiella pneumonia meningitis: prognostic factors. Stand J Infect Dis 2004 ; 26 : 95–102.
120. **Perniceni T, Vons C.**
Intérêts d'un programme de surveillance de l'incidence des infections du site opératoire en chirurgie digestive. Ann Chir 2002;127:786–90.

121. **Arens JF, Lejeune F-E, Webre DR.**
Maxillary sinusitis a complication of nasotracheal intubation.
Anesthesiology 1974;40:415–6.
122. **Holzapfel L, Chevret S, Madinier G, Ohen F, Demingeon G, Coupry A, et al.**
Influence of long term oro or nasotracheally intubation on nosocomial maxillary sinusitis and pneumonia: results of a prospective randomized clinical trial. *Crit Care Med* 2012;21:1132—8.
123. **Rouby JL, Laurent P, Gosnach M, Cambau E, Lamas G, Zouaoui A, et al.**
Risk factors and clinical reliance of maxillary sinusitis in the critically ill.
Am J Respir Crit Care Med 2004;150:776—83.
124. **Boles JM, Garo B, Garre M.**
Nosocomial sinusitis in intensive care patients. In: Vincent J-L, editor. *Update in intensive care*. Heidelberg: Springer-Verlag; 2000. p. 133—40.
125. **Metintas S, Akgun Y, Durmaz G, Kalyoncu C.**
Prevalence and characteristics of nosocomial infections in a Turkish university hospital.
Am J Infect Control 2013;32(7):409–13.
126. **EPINE Working Group.**
Prevalence of hospital-acquired infections in Spain. *J Hosp Infect* 2002;20(1):1–13.
127. **NICOLAS M.M, ESPINASSE F.**
Evolution de la flore responsable d'infection nosocomiale et résistance aux antibiotiques .In : « infection nosocomiale et résistance aux antibiotiques : évolution et tendance ». journées de l'hôpital Claude Bernard 2003 Paris, Arnette 13–28
128. **THOMAS. R ,ARVEUX .C**
Relations entre bactérie multi-résistantes et infections nosocomiales.
In« infection nosocomiale et résistance aux antibiotiques :évolution et tendance » journées de l'hôpital Claude Bernard 2000 Paris, Arnette 65–76
129. **Spencer R.**
Predominant pathogens found in the European Prevalence of Infection in Intensive Care Study.
Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2006; 15:281–5

130. **Coignard B, Pujol I, Carbonne A, Bernet C, Sénéchal H, Dumartin C, et al.**
Le signalement des infections nosocomiales, France, 2001—2005.
Bull Epidemiol Hebd 2006; 51—52:406—10.
131. **GAUZIT . R ,SAVEY A.,PERRIGAULT PF.,TRESSIERS B.,COIGNARD B. ,FABRY J., et le réseau REA-RAISIN.**
Lyon,France 2007 *Medecine et maladies infectieuses* (37)S106–S111.
132. **DONALDE.CRAVEN M.D.KHATHLEEN A.**
Epidemiology of nosocomial pneumonia *CHEST MED* 1995;108 218/SUP 1395–1398
133. **CHASTER J TROWILLET**
Prise en charge des maladies ventilés suspects de pneumonie.In:pneumopathie nosocomiale et ventilation mécanique. PARIS MASSON 1995 P. 103–107
134. **ALBERT M. BAKER J. et WAYNE M.**
Pneimonia in intubated trauma patients *AM.J.RES.P.CRIT CARE MED.*:1996 153 349–349
135. **MARIN H.KOLLEF**
Epidemiology and risk factors for nosocomial pneumonia *CRIT.CARE .MED*
2000 20(3) 635–660
136. **CHRISTIAN B.B.**
Pneumopathies nosocomiales. In: *Infections nosocomiales et leur prévention* ED : Ellipses 2008 P.132–151
137. **Trouillet JL, Chastre J, Vuagnat A, Joly–Guillou ML, Combaux D, Dombret MC, et al.**
Ventilator–associated pneumonia caused by potentially drug–resistant bacteria. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;157:531–539.
138. **Rello J, Ausina V, Ricart M, Castella J, Prats G.**
Impact of previous antimicrobial therapy on the etiology and outcome of ventilator–associated pneumonia. *Chest* 2003; 104:1230–1235
139. **Chastre J, Fagon JY.**
Ventilator–associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:867–903.
140. **N. Bercault, T. Boulain**
Pneumopathies nosocomiales : facteurs de risque chez les polytraumatisés artificiellement ventilés en réanimation *Hean Urg* 1999; 8 : 201–7

141. **KREGER B.E., CRAVEN D.E., CARLNG P.C., Mc CABE W.R.**
Gram-negative bacteremia. III Reassessment of etiology, epidemiology and ecology in 612 patients. *Am. J. Med.*, 1980, 68, 332–343.
142. **Clark TA, Hajjeh RA.**
Recent trends in the epidemiology of invasive mycoses. *Curr Opin Infect Dis* 2002; 15: 569–74.
143. **Marchetti O, Bille J, Fluckiger U, Eggimann P, Ruef C, Garbino J, et al ;**
Fungal Infection Network of Switzerland. Epidemiology of candidemia in Swiss tertiary care hospitals : secular trends, 1991–2000. *Clin Infect Dis* 2004 ; 38 : 311–20.
144. **Richet H, Roux P, Des Champs C, Esnault Y, Andreumont A.**
French Candidemia Study Group. Candidemia in French hospitals : incidence rates and characteristics. *Clin Microbiol Infect* 2002 ; 8 : 405–12.
145. **Antilles, Aquitaine, Guyane, Limousin**
Surveillance des infections nosocomiales en réanimation C.CLIN SO 2002 1–40
146. **A. CHARVET ; F . GARCIN ;J. ALBANESE ;C.MARTIN**
Nosocomial Meningitis
Pathologie infectieuse :Antibiotiques;2009; (Elsevier Masson SAS) 11; 18–28
147. **The Trauma Foundation**
The American Association Neurological surgeons and the joint section on neurotrauma critical care. Recommendations for intracranial pressure monitoring technology. *J. HOSP. Infect* 2007; 66: 71–8 (Epub 2007 Apr. 11)
148. **Takayanagi T, Tanaka H, Yoshinaga M, Aoki M, Teshima H, Fukuda M, et al.**
An outbreak of group B streptococcus infection in a neonatal nursery and subsequent trial for prophylaxis of nosocomial transmission. *Acta Paediatrica Japonica* 1994 ; 36 : 88–90.
149. **Morooka T, Takeo H, Yasumoto S, Mimatsu T, Yukitake K, Oda T.**
Nosocomial meningitis due to *Campylobacter fetus* subspecies *fetus* in a neonatal intensive care unit. *Acta Paediatrica Japonica* 1992 ; 34 : 530–3.
150. **Zaidi M, Sifuentes J, Bobadilla M, Moncada D, Ponce DE, Leon S.**
Epidemic of *Serratia marcescens*. Bacteremia and Meningitis in a Neonatal Unit in Mexico City. *Infect Control Hos Epemiol* 1989 ; 10 : 14–20.

151. **Bruun B, Jensen ET, Lundstrom K, Andersen GE.**
Flavobacterium meningosepticum Infection in a Neonatal Ward. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1989 ; 8 : 509–14.
152. **Chang HJ, Miller HL, Watkins N, Arduino MJ, Ashford DA, Midgley G, et al.**
An epidemic of malassezia pachydermatis in an intensive care nursery, associated with colonization of health care Workers' pet dogs.
N Engl J Med 1998 ; 338 : 706–11.
153. **Matsumoto K, Kobayashi T, Kimura Y.**
Isolation and preliminary characterization of antigenic variant of echovirus type 11.
J Med Virol 1990 ; 31 : 253–8.
154. **Mtihlendahl KEV, Willers H, Raupach K. Endemische**
Enterovirus–Meningitis bei vier Neugeborenen. Monatsschr Kinderheilkd 1987;135:51–3.
155. **Tiemersma EW, Bronzwaer SL, Lyytikäinen O, DeJener JE, Schrijnemakers P, Bruinsma N, et al.**
Methicillin-resistant Staphylococcus aureus in Europe, 1999–2002. Emerg Infect Dis 2004;10:1627–34.
156. **Voss A, Milatovic D, Wallrauch–Schwarz C, Rosdahl VT, Braveny I.**
Methicillin-resistant Staphylococcus aureus in Europe. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1994;13:50–5.
157. **E. Forestier, V. Rémy, M. Mohseni–Zadeh, O. Lesens, B. Jauhlac D. Christmann, Y. Hansmann**
Bactériémies à Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline : aspects épidémiologiques et thérapeutiques récents Med.Int.28 (2007) 746–755
158. **X. Bertrand ,Y. Costa, P. Pina**
Surveillance de la résistance bactérienne aux antibiotiques dans les bactériémies : données de l'observatoire national de l'épidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques (ONERBA) 1998–2003 Ed Elsevier Médecine et maladies infectieuses 35 (2005) 329–334
159. **AZIZ CHATOUANI**
Rôle du comité de lutte contre les infections nosocomiales dans la formation du personnel infirmier –cas de l'hôpital ibn sina–maroc 1994
160. **M. Elouennass , I. Sahnoun, A. Zrara, T. Bajjou, S. Elhamzaoui**
Épidémiologie et profil de sensibilité des isolats d'hémoculture dans un service de réanimation (2002–2005) Service de microbiologie, hôpital militaire d'instruction Mohammed–V, Rabat, Maroc Médecine et maladies infectieuses 38 (2008) 18–24

161. **Montravers P, Chalfine A, Gauzit R, Lepape A, Marmuse JP, Vouillot C, et al.**
Clinical and therapeutic features of non postoperative nosocomial intra-abdominal infections.
Ann Surg 2004; 239: 409–16.
162. **Bradley EI, Allen K.A**
prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1991;161: 19–24.
163. **Sawyer RG, Rosenlof LK, Adams Roehrborn A, Thomas L, Potreck O, Ebener C, Ohmann C, Goretzki PE, et al.**
The microbiology of postoperative peritonitis. *Clin Infect Dis* 2002;33:1513–9.
164. **Société française d'anesthésie et de réanimation.**
Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie. Conférence de consensus 1999.
165. **Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, et Emori TG.**
CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 1992. 13: p.606–8.
166. **NICOLAS M.M, ESPINASSE F.**
Evolution de la flore responsable des infections nosocomiales. In :infection nosocomiale et résistance aux antibiotiques : evolution et tendances. Journées de l'hôpital Claude Bernard 1993,Paris,Arnette :13–28
167. **THOMAS R.,ARVEUX C.,**
Relation entre bactéries multi-résistantes et infections nosocomiales
In : infection nosocomiale et résistance aux antibiotiques : évolution et tendances. Journées de l'hôpital Claude Bernard 1993,Paris,Arnette :65–76
168. **Forceville X, Faibis F, Lahilaire P, Gantier I, Philippot S, Leporcq C, et al.**
Diminution des infections à *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline acquis en réanimation à Meaux, sous renforcement de l'isolement spécifique. *Med Mal Infect* 2002;32:346– 58.
169. **Canton R, Novais A, Valverde A, Machado E, Peixe L, Baquero F, et al.**
Prevalence and spread of extended-spectrum b-lactamase-producing Enterobacteriaceae in Europe. *Clin Microbiol Infect* 2008;14:144–53.

170. **Coque TM, Baquero F, Canton R.**
Increasing prevalence of ESBL-producing Enterobacteriaceae in Europe.
Euro Surveill 2008;13:23.
171. **Villegas MV, Kattan JN, Quinteros MG, Casellas JM.**
Prevalence of extended-spectrum β -lactamases in South America. Clin Microbiol Infect
2008;14:154-8
172. **Hawkey PM.**
Prevalence and clonality of extended-spectrum β -lactamases in Asia. Clin Microbiol
Infect 2008;14:159-65.
173. **National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System report,**
data summary from October 1986–April 1998, issued June 1998. Am
J Infect Control 1998;26(5):522-33.
174. **Mesaros N, Nordmann P, Plesiat P, Roussel-Delvallez M, Van Eldere J, Glupczynski Y, et al.**
Pseudomonas aeruginosa: resistance and therapeutic options at the turn of the new
millennium. Clin Microbiol Infect 2007;13:560-78.
175. **Hanberger H, Diekema D, Fluit A, et al.**
Surveillance of antibiotic resistance in European ICUs. J Hosp Infect 2001;48(3):161-76.
176. **Cisneros JM, Rodriguez-Bano J.**
Nosocomial bacteremia due to Acinetobacter baumannii: epidemiology, clinical features
and treatment. Clin Microbiol Infect 2002;8:687-93
177. **Villegas MV, Hartstein AI.**
Acinetobacter outbreaks, 1977–2000. Infect Control Hosp Epidemiol 2003;24:284-95.
178. **Chbani F, Zoughaghi L, Taouragt K, Aarab H, Benaouda A.**
Acinetobacter baumannii : épidémiologie et résistance aux antibiotiques. Prat
2004;14(2):23-4.
179. **Picazo JJ, Betriu C, Rodriguez-Avil I, Culebras E, Gomez M, Lopez F.**
Antimicrobial resistance surveillance: Vira study 2006. Enferm Infecc Microbiol Clin
2006;24(10):617-28
180. **M. Lahsoun, H. Boutayeb, K. Zerouali, H. Belabbes, N. El Mdaghri**
Prévalence et état de sensibilité aux antibiotiques d'Acinetobacter baumannii dans un
CHU marocain Médecine et maladies infectieuses 37 (2007) 828-831

181. **Petinaki E, Miriagou V, Tzouveleakis LS, Pournaras S, Hatzi F, Kontos F, et al.**
Bacterial resistance study group of thessaly. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in the hospitals of Central Greece. *Int J Antimicrob Agents* 2001;18:61–5.
182. **Garnier F, Mariani-Kurkdjian P, Nordmann P, Ferroni A, Vu-Thien H, Philippe JC, et al.**
Sensibilité aux antibiotiques des souches de staphylocoques et d'entérocoques isolées en pédiatrie. *Med Mal Infect* 2002;32: 432–8.
183. **Mensah K, Bergeret M, Lebon P, Raymond J.**
Staphylocoques résistants à la méticilline et entérobactéries multirésistantes isolés à l'hôpital Saint- Vincent de Paul à Paris. *Med Mal Infect* 1997;27:628–30.
184. **Martin C, Gouin F.**
Les polypeptides. In: *L'antibiothérapie en réanimation, aux urgences et en chirurgie*. Paris: Arnette; 2000. p. 203–6.
185. **Li J, Rayner CR, Nation RL, Owen RJ, Spelman D, Tan KE, et al.**
Heteroresistance to colistin in multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Antimicrob Agents Chemother* 2006;50:2946–50.
186. **Martin C, Gouin F.**
Les polypeptides. In: *L'antibiothérapie en réanimation, aux urgences et en chirurgie*. Paris: Arnette; 2000. p. 203–6.
187. **A. Lepoutre, (Institut de Veille Sanitaire, Saint-Maurice), Réseau d'Alerte d'Investigation et de surveillance des In Nosocomiales (RAISIN)**
ENQUETE NATIONALE DE PREVALENCE 2001 : METHODOLOGIE ET PRINCIPAUX RESULTATS
188. **E. Dridi (1), A. Chetoui (1), A. Zaoui (2)**
Prévalence de l'infection nosocomiale dans un hôpital régional tunisien Santé publique 2006, volume 18, no 2, pp. 187–194
189. **Jan Muhammad Shaikh, Bikha Ram Devrajani, Syed Zulfiquar Ali Shah, Tauseefullah Akhund, Ishrat Bibi**
FREQUENCY, PATTERN AND ETIOLOGY OF NOSOCOMIAL INFECTION IN INTENSIVE CARE UNIT: AN EXPERIENCE AT A TERTIARY CARE HOSPITAL J Ayub Med Coll Abbottabad 2008;20(4)
190. **A BEZZAOUCHA ;F.MAKHLOUF ;N.DEKKAR ;N.LAMJDANI**
Prevalence des infections nosocomiales au centre hospital-universitaire de BAB EL OUAD -Alger 1994 ;24 ;96–101

191. **BAKKE A., VOLLSET S.E.**
Risk factors for bacteriuria and clinical urinary tract infection in patients treated with clean intermittent catheterization. *J. Urol.*, 1993, 149, 527–531
192. **GARIBALDI R.A., BURKE J.P., DICKMAN M.L., SMITH C.B.**
Factors predisposing to bacteriuria during indwelling urethral catheterization. *N. Engl. J. Med.*, 1974, 291, 215–219.
193. **MAKI D.G. Nosocomial bacteremia.**
An epidemiologic overview. *Am. J. Med.*, 1981, 70, 719–731.
194. **Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, Bruining HA, White J, Nicolas-Chanoin MH, et al.**
The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care [EPIC] Study. EPIC International Advisory Committee. *JAMA* 1995;274: 639–44.
195. **Stephan F, Yang K, Tankovic J, Soussy CJ, Dhonneur G, Duvaldestin P, et al.**
Impairment of polymorphonuclear neutrophil functions precedes nosocomial infections in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002;30:315–22.
196. **Mekontso-Dessap A, Honore S, Kirsch M, Plonquet A, Fernandez E, Touqui L, et al.**
Blood neutrophil bactericidal activity against methicillin-resistant and methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus* during cardiac surgery. *Shock* 2005;24:109–13.
197. **S. Maugat a,A. Carbonne a, P. Astagneau**
Réduction significative des infections nosocomiales : analyse stratifiée des enquêtes nationales de prévalence conduites en 1996 et 2001 dans l'inter-région NordPathologie Biologie 51 (2003) 483–489
198. **Hong-Hao HsiehA, Bishop MJ, Kubilis PS, NewellOW, Pierson OJ.**
Pneumonia following closed head injury. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146 : 290–4.
199. **Helling TS, Evans LL, Fowler OL, Hays LV, Kennedy FR.**
Infectious complications in patients with severe head injury. *J Trauma* 1988 ; 28 : 1575–7,
200. **Freedland M, Wilson RF, Bender JS, Levison MA.**
The management of flail chest injury: factors affecting outcome. *J Trauma* 1990;30:1460–8.

201. **Rodriguez JL, Gibbons KJ, Bitzer LG, Dechert RE, Steinberg SM, Flint LM.**
Pneumonia: incidence, risk factors, and outcome in injured patients. *J Trauma* 1991 ; 31 : 907–12.
202. **Daly JM, Weintraub FN, Shou J, Rosato EF, Lucia M.**
Enteral nutrition during multimodality therapy in upper gastrointestinal cancer patients. *Ann Surg* 1995;221:327–38.
203. **Braga M, Gianotti L, Vignali A, Schmid A, Nespoli L, Di Carlo V.**
Hospital resources consumed for surgical morbidity: effects of preoperative arginine and omega-3 fatty acid supplementation on costs. *Nutrition* 2005;21:1078–86.
204. **Moore FA, Moore EE, Kudsk KA, Brown RO, Bower RH, Koruda MJ.**
Clinical benefits of an immune-enhancing diet for early postinjury enteral feeding. *J Trauma* 1994;37:607–15.
205. **Kudsk KA, Minard G, Croce MA, Brown RO, Lowrey TS, Pritchard FE et al.**
A randomized trial of isonitrogenous enteral diets after severe trauma. An immune-enhancing diet reduces septic complications. *Ann Surg* 1996;224:531–40.
206. **Luiking YC, Poeze M, Ramsay G, Deutz NE.**
Reduced citrulline production in sepsis is related to diminished de novo arginine and nitric oxide production. *Am J Clin Nutr* 2009;89:142–52.
207. **Loi C, Zazzo JF, Delpierre E, Niddam C, Neveux N, Curis E.**
Increasing plasma glutamine in postoperative patients fed an arginine-rich immune-enhancing diet—a pharmacokinetic randomized controlled study. *Crit Care Med* 2009;37:501–9.
208. **Vincent JL.**
Prevention of nosocomial bacterial pneumonia. *Thorax* 2009;54:544–9.
209. **Ibrahim EH, Ward S, Sherman G, Schaiff R, Fraser VJ, Kollef MH.**
Experience with a clinical guideline for the treatment of ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 2001;29:1109–15.
210. **Koeman M, van der Ven AJ, Hak E, Joore HC, Kaasjager K, de Smet AG, et al.**
Oral decontamination with chlorhexidine reduces the incidence of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1348–55.

211. **Sottile FD, Marrie TJ, Prough DS, Hobgood CD, Gower DJ, Webb LX, et al.**
Nosocomial pulmonary infection: possible etiologic significance of bacterial adhesion to endotracheal tubes. *Crit Care Med* 2000;14:265–270.
212. **Chastre J, Trouillet JL, Vuagnat A, Joly-Guillou ML, Clavier H, Dombret MC, et al.**
Nosocomial pneumonia in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;157(4Pt1):1165–1172.
213. **Chastre J, Fagon JY.**
Ventilator-associated pneumonia.
Am J Respir Crit Care Med 2002;165:867–903.
214. **KUNIN C.M.**
Can we build a better urinary catheter? *N. Engl. J. Med.*, 1988, 319, 365–366
215. **Factors predisposing to bacteriuria during indwelling urethral catheterization.**
N. Engl. J. Med., 1974, 291, 215–219.
216. **KERESTECI A.G., LEERS W.D.**
Indwelling catheter infection. *C.M.A. Journal*, 1973, 109, 711–713
217. **PLATT R., POLK B.F., MURDOCK B., ROSNER B.**
Risk factors for nosocomial urinary tract infection. *Am. J. Epidemiol.*, 1986, 124, 977–985.
218. **B. Marciniak**
Abord veineux de longue durée / *Archives de pédiatrie* 13 (2006) 714–720
219. **McGee DC,**
Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med* 2003;348:1123–33.
220. **Brun-Buisson C, Abrouk F, Legrand P, Huet Y, Larabi S, Rapin M.**
Diagnosis of central venous catheter-related sepsis. Critical level of quantitative tip cultures. *Arch Intern Med* 1987; 147: 873–7.
221. **Cook D, Randolph A, Kernerman P, Cupido C, King D, Soukup C et al.**
Central venous catheter replacement strategies: a systematic review of the literature. *Crit Care Med* 1997; 25: 1417–24.
222. **Richet H, Hubert B, Nitenberg G, Andremont A, Buu HA, Ourbak P et al.**
Prospective multicenter study of vascular-catheter-related complications and risk factors for positive central-catheter cultures in intensive care unit patients. *J Clin Microbiol* 1990; 28: 2520–5.

223. **Tager IB, Ginsberg MB, Ellis SE, Walsh NE, Dupont I, Simchen E, et al.**
An epidemiologic study of the risks associated with peripheral intravenous catheters. *Am J Epidemiol* 1983;118:839-51
224. **Maki DG, Ringer M.**
Risk factors for infusion-related phlebitis with small peripheral venous catheters. A randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 1991;114:845-54
225. **Fagon JY.**
Diagnostic et traitement des pneumopathies nosocomiales. *Epidemiologie et antibiothérapie des pneumopathies nosocomiales. Rev Pneumol Clin* 2001;572:132-8.
226. **Jung B, Sebbane M, Chanques G, Courouble P, Cisse M, Perrigault PF, et al.**
Pneumonies acquises sous ventilation mecanique : suivez les recommandations ! *Ann Fr Anesth Reanim* 2007;26:844-9.
227. **Kollef M, Ward S.**
The influence of mini-BAL cultures on patient outcomes: implications for the antibiotic management of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1998;113:412-20.
228. **Hospital-acquired pneumonia in adults:**
diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventive strategies. A consensus statement, American Thoracic Society, November 1995. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1711-25.
229. **Al-Eidan F, McElnay J, Scott M, Kearney M, Corrigan J, McConnell J.**
Use of a treatment protocol in the management of community-acquired lower respiratory tract infection. *J Antimicrob Chemother* 2000;45:387- 94
230. **Hoffken G, Niederman M.**
Nosocomial pneumonia: the importance of a de-escalating strategy for antibiotic treatment of pneumonia in the ICU. *Chest* 2002;122:2183-96.
231. **Hilf M, Yu VL, Sharp J, Zuravleff JJ, Korvick JA, Muder RR.**
Antibiotic therapy for *Pseudomonas aeruginosa* bacteremia: outcome correlations in a prospective study of 200 patients. *Am J Med* 1989;87: 540-6.
232. **AGUILERA D., HOLZAPFEL., CARRERE-DEBAT D., GIUDICELLI D.P., GRANIER ph., GONTIER D., COUPRY A.**
Evaluation du traitement par aminoside intra-trachéal des pneumopathies nosocomiales sous ventilation mécanique. *Réan. Soins intens. Méd. Urg.*, 1988, 4, 3-7

233. **Rello J, Paiva JA, Baraibar J, Barcenilla F, Bodi M, Castander D, et al.**
Consensus conference International conference for the development of consensus on the diagnosis and treatment of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2001;120:955-70
234. **Masterton RG, Galloway A, French G, Street M, Armstrong J, Brown E, et al.**
Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia in the UK: Report of the Working Party on Hospital-Acquired Pneumonia of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemother* 2008;62:5-34
235. **American Thoracic Society, Infectious Disease Society of America.**
Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:388-416
236. **Stamm WE, Hooton TM.**
Management of urinary tract infections in adults. *N Engl J Med* 1993;329:1328-34
237. **Harding GKM, Nicolle LE, Ronald AR, Preikasaitis JK, Forward KR, Low DE, et al.**
How long should catheter-acquired urinary tract infection in women be treated? A randomized controlled study. *Ann Intern Med* 1991;114:713-9.
238. **McCarthy JM, Richard G, Huck W, Tucker RM, Tosiello RL, Shan M, et al.**
A randomized trial of short-course ciprofloxacin, ofloxacin, or trimethoprim/sulfamethoxazole for the treatment of acute urinary tract infection in women. Ciprofloxacin Urinary Tract Infection Group. *Am J Med* 1999;106:292-9.
239. **Saito I, Kawada Y, Takahashi Y, Nito H, Oshi M.**
Clinical efficacy of gatifloxacin in complicated urinary tract infections associated indwelling catheter. *J Antimicrob Chemother* 1999;44:S137.
240. **Bouza E, San Juan R, Voss A, Kluytmans J.A**
European perspective on nosocomial urinary tract infections, II Report on incidence, clinical characteristics and outcome (ESGNI-004). *Clin Microbiol Infect Dis* 2001;7:532-42
241. **MIMOZ O.**
Infections urinaires en réanimation. IN *Anesth-Réanim. Chir.* Kamron Samii 2E Ed Med. Science Flammarion 2005 1426-1432
242. **WERNER H., KUNNTSCHE J.,**
infections in elderly. What is different? *Z Gerontol Geriatr* 2000; 33: 350-6

243. **GERARD N. FRANCOIS B.,BERTRAND C.**
Infections liées aux dispositifs intravasculaires. IN :Les infections nosocomiales et leur prévention Ed :Ellipses 1998 P :201–é238
244. **PITTET D.**
Bactériemies nosocomiales et leur prévention. IN : Infections nosocomiales et leur prévention Ed:Ellipses 1998 176–200
245. **NITEN BERG G.,GARROUSTE M ANYOUNS**
Infections liées aux catheters en reanimation PARIS MASSON : infection nosocomiale 2011 559–573
246. **FAGON J.Y**
Infections nosocomiales. In: traité de réanimation médicale. Ed : Sciences. Médecines. Flammarion 1999 P. 201
247. **BURKE A.CUNHA**
Intravenous line infections CRIT.CARE.CLEN.1998 14 (2) 339–346
248. **FAGON J.Y**
Infections nosocomiales. In: traité de reanimation médicale. Ed :Sciences. Medecines.Flammarion 1999 P.201
249. **LWET J.C.**
Epidemiologie des infections nosocomiales en reanimation. In:Anesth–Reanim. Chir. 2 Ed:KAMIRAN SAMII. Ed: Med. Science. Flammarion 1995 1446–1452
250. **Cobb DK, High KP, Sawyer RG, Sable CA, Adams RB, Lindley DA, et al.**
Acontrolled trial of scheduled replacement of central venous and pulmonary–artery catheters. N Engl J Med 1992;327:1062–8
251. **Stavropoulos M, Spiliotis J, Arvaniti A, Rathosis S, Kalfarentzos F.**
Central venous catheter replacement with the aid of wire introducer in patients receiving total parenteral nutrition: short report. Nutrition 1989;5:241–2
252. **Martinez E, Mensa J, Roviva M, Martinez JA, Marcos A, Almela M, et al.**
Central venous catheter exchange by guidewire for treatment of catheter–related bacteraemia in patients undergoing BMT or intensive chemotherapy. Bone Marrow Transplant 1999;23:41–4.

253. O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, Gerberding JL, Heard SO, Maki DG, et al.
Guidelines for the prevention of intravascular catheter related infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002;23:759-69.
254. Actualisation 2002 de la 12e Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence :
Infections liées aux cathéters veineux centraux en réanimation.
<http://www.srlf.org/actualisation/reactualisation-12-conf/actualisation-12e-Confere.html#hdp>.
255. Bartlett JG.
Intra-abdominal sepsis. *Med Clin North Am* 2005;79:599-617
256. Montravers P, Gauzit R, Muller C, Marmuse JP, Fichelle A, Desmonts JM.
Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy. *Clin Infect Dis* 2006;23:486-494
257. Korinek AM.
Infections postneurochirurgicales. In: Regnier B, Brun-Buisson C, Cd. L'infection en reanimation. Paris : Masson ; 1988. p. 15161.
258. Durand ML, Calderwood SB, Weber DJ, Milleer SI, Southwick. FS, Caviness VS, et al.
Acute bacterial meningitis in adults. *N Engl J Med* 1993 ; 328 : 21-8.
259. Mattison RH, Roberts NJ.
Central nervous system infections. In: Reese RE, Betts RF, eds. A pratical approach to infectious diseases. Third Edition. Boston : Little Brown ; 1991. p. 108-45.
260. P. ASTAGNEAU, G BRUKER
Coût des infections nosocomiales Ed Elsevier. *J pédiatr puériculture* 2008; 11:348-53
261. Gross PA, Van Antwerpen C.
Nosocomial infections and hospital deaths. A case-control study. *Am J Med* 1983 ; 75 : 658-62.
262. comité technique national des infections nosocomiales.
Ministère de la santé. Enquete nationale de prevalence des infections nosocomiales 1996. *Bulletin epidemiologique hebdomadaire* 1997 ;36 : 161-3

263. **Fagon J, Chastre J, Vuagnat A, Trouillet J, Novara A, Gibert C.** Nosocomial pneumonia and mortality among patients in intensive care units. *JAMA* 1996;275:866–9
264. **Cook D, Walter S, Cook R, Griffith L, Guyatt G, Leasa D, et al.** Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med* 1998;129:433–40.
265. **Salata R, Lederman M, Shlaes D, Jacobs M, Eckstein E, Tweardy D, et al.** Diagnosis of nosocomial pneumonia in intubated, intensive care unit patients. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:426–32.
266. **PITTET D., WENZEL R.P.** Nosocomial bloodstream infections. Secular trends in rates, mortality and contribution to total hospital deaths. *Arch. Intern. Med.*, 2005, 155, 1177–1184
267. **Korinek AM.** Prevention des meningites apres craniotomie en chirurgie reglee. XIV^{ème} Journees de neuroanesthesiereanimation de langue francaise, Marseille 5–6 novembre 1992. p. 43–7.
268. **Pittet D, Ruef C.** Bactériémies nosocomiales (Partie 1). *Swiss. NOSO* 2009;5(2):9–12.
269. **Groupe des surveillances du relais régional d'hygiène hospitalière du centre.** Première surveillance multicentrique des bactériémies en région centre. *BEH* 2001;16:67–9.
270. **Dellinger E, Wertz M, Meakins J, Solomkin J, Allo M, Howard H.** Surgical infection stratification system for intra-abdominal infection. *Arch Surg* 1985;120:21–29.
271. **Nel CJ, Pretorius DJ, De Vaal JB.** Re-operation for suspected intra-abdominal sepsis in the critically ill patient. *S Afr J Surg* 1986;24:60–62.gf
272. **MAKELA J., KAIRALUOMA M.,** Relaparotomy for postoperative intra-abdominal sepsis in jaundiced patients. *Br J Surg* 1988; 75:1157–1159.

273. STEVEN MOPAL, JONATHAN COHEN

Clinical Gram Positive sepsis: Does it fundamentally differ from Gram negative bacterial sepsis

Crit. care med. 1999 27(8) 1608-1616

274. HARALD SELIFERT, ALEXANDER STATE, GERARD PULVERER

Nosocomial bacteraemia due to Acinetobacter bacteremia clinical factors, Epidemiology and predictors of mortality Crit. care clinic 1998 1-14 340-350

275. JOSE-LUIS GARAA-GARMAENIA

Mortality and the acquisition of acinetobacter in critically ill patients Crit. Care Med 1999 27(9) 1794-1800

276. MICHAEL J. RICONARD S. M.B. et al

Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States Crit. care med. 1999 27 887-893

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العظيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أطوارها في كلِّ الظروفِ والأحوالِ

بإذلا وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للنّاسِ كرامَتَهُمْ، وأسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ اللهِ،

بإذلا رعايتي الطّبيةَ للقريبِ والبعيدِ، للصالحِ والطالحِ، والصديقِ والعدو.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ، أسخِرَه لنفعِ الإنسانِ لا لأذاه.

وأن أوقّرَ من علّمني، وأعلّمَ من يصغرنِي، وأكونَ أخا لِكُلِّ زميلٍ في المهنةِ الطّبيّةِ

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلائيتي ،

نَفْيَةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ اللهَ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

واللهُ على ما أقولَ شهيد



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 79

سنة 2015

وبائيات عدوى المستشفيات في العناية المركزة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 25 / 05 / 2015
من طرف

السيد ابراهيم أبيهي

المزداد في 19 شتنبر 1987 بجرادة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

وبائيات _ عدوى المستشفيات _ العناية المركزة.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

ع. الفكري

أستاذ في الفحص بالأشعة

م. زويير

أستاذ في الانعاش والتخدير

س. زهير

أستاذ مبرز في أمراض البكتيريا والفيروسات

ر. بوشتنوف

أستاذ مبرز في أمراض الرئة

ي. قاموس

أستاذ مبرز في الانعاش والتخدير

السيد

السيد

السيد

السيد

السيد