

Table des Matières

INTRODUCTION	7
I. DEFINITIONS	9
I.1 Infection nosocomiale	9
I.2 Bactérie multirésistante aux antibiotiques	10
I.3 Épidémie nosocomiale	10
I.4 Investigation d'une épidémie	11
I.5 Gestion d'une épidémie.....	12
II. INFECTIONS NOSOCOMIALES (IN)	14
II.1 Dispositif de surveillance des IN	14
II.2 Signalement des IN	17
II.3 Risque élevé d'infection nosocomiale en Réanimation	18
II.4 Épidémiologie des infections nosocomiales.....	19
◦ Étude Réseau Européen HELICS sur les Infections nosocomiales acquises en Soins Intensifs	19
◦ ENP 2012	20
◦ Étude Réa-RAISIN 2012 sur les Infections nosocomiales en Réanimation Adulte	23
II.5 Retentissement des infections nosocomiales	24
◦ Conséquences en terme de mortalité.....	24
◦ Impact économique.....	24
II.6 Information des patients et voies de recours en cas d'infections nosocomiales ...	25
III. INFECTIONS NOSOCOMIALES A ACINETOBACTER BAUMANNII MULTIRESISTANT	28
III.1 Les bactéries du genre Acinetobacter	28
III.2 Les particularités de l'espèce Acinetobacter baumannii.....	30
◦ Résistance aux pénicillines et céphalosporines	31
◦ Résistance aux carbapénèmes	32
◦ Autres résistances (aminosides, fluoroquinolones, tétracyclines ..).....	32
III.3 Les Épidémies d'Infections Nosocomiales à Acinetobacter baumannii	35
◦ Facteurs de risque d'acquisition d'une colonisation ou d'une infection.....	36
◦ Mode de transmission dans l'environnement hospitalier	36
• Mesures de contrôle et de gestion	39
◦ Conséquences des Infections nosocomiales à Acinetobacter baumannii.....	39
IV. L'EPIDEMIE AU CHU ANGERS	43
IV.1 Contexte	43
IV.2 Matériel et Méthodes	44
IV.3 Résultats	49
IV.5 Discussion	59

« La vie est courte, l'art long, l'occasion fugitive, l'expérience trompeuse, le jugement difficile. »

Hippocrate; *IVe siècle av. n.è.*

« Le sage ne s'afflige jamais des maux présents, mais emploie le présent pour en prévenir d'autres. »

W. Shakespeare

INTRODUCTION

Face à l'émergence de Bactéries multirésistantes, le bon usage des antibiotiques ainsi que le strict respect des règles d'hygiène constitue une priorité de santé publique. En effet, le risque d'être confronté à des impasses thérapeutiques s'est accru ces dernières années et ce risque se montre plus aigu dans les services accueillant des patients fragilisés, munis de dispositif invasifs ou recevant un traitement antibiotique pour une période prolongée.

Les acteurs de la santé doivent être au fait des règles de prescription adéquates d'antibiotiques afin de réduire la pression de sélection, tout en œuvrant pour la prévention de la transmission croisée et ainsi réduire la pression de colonisation.

Le Médecin de Santé Publique joue un rôle essentiel dans la mise en œuvre des mesures simples, mais incontournables, visant à prévenir ou à contrôler une épidémie. Comme Ignace Philippe Semmelweis en son temps, il ne doit pas ménager sa peine pour transmettre un message qui – s'il est compris et pris en compte par l'ensemble des soignants – peut permettre de réduire l'émergence des Bactéries Multirésistantes (voire Bactéries Hautement Résistantes) et améliorer l'information des établissements d'aval en situation épidémique. C'est un défi.

Anticiper et détecter l'émergence d'agents pathogènes à potentiel épidémique – en proposant des mesures de détection de situations de crise par des alertes; ainsi que la formation des personnels de santé – est un des axes figurant au plan stratégique national 2009-2013 de prévention des Infections associées aux Soins (IAS).

Par ailleurs la Société Française d'Hygiène Hospitalière (SF2H) a mis à jour les recommandations sur la prévention de la transmission croisée des agents infectieux lors des soins; actualisant les précautions standard et les précautions complémentaires de type contact [1].

Les épidémies hospitalières à *Acinetobacter baumannii* résistantes aux antibiotiques sont un bon exemple de situation où la prévention et la maîtrise de diffusion est particulièrement pertinente. Il s'agit de bactéries pathogènes émergentes depuis les années 1970 avec des épidémies particulièrement documentées au cours des dix dernières années dans plusieurs régions du globe. La transmission décrite, le plus souvent nosocomiale, concerne essentiellement les services de réanimation et de soins intensifs.

En France, on recense plusieurs épidémies dont une qui toucha – entre 2003 et 2004 – 8 régions avec plus de 200 cas d'infections ou colonisations présentant le même profil de résistance aux antibiotiques [2].

Les stratégies de maîtrise sont indispensables à mettre en œuvre dans ce type d'épidémie compte tenu du terrain et des nécessités thérapeutiques qui peuvent favoriser la transmission dans les services de soins intensifs ou de réanimation.

Interne en Hygiène Hospitalière du CHU d'Angers en mai 2012, j'ai été impliqué dans la gestion d'une Épidémie d'*Acinetobacter baumannii* qui a évolué en plusieurs phases – de 2011 à 2013 en Réanimation Médicale du CHU d'Angers.

Je décris cette épidémie telle que je l'ai vécue.

I. DEFINITIONS

I.1 Infection nosocomiale

Une infection est dite “associée aux soins” (IAS) lorsque qu’elle survient au cours ou au décours d’une prise en charge d’un patient – si elle n’était ni présente, ni en incubation au début de la prise en charge (aucune distinction n’étant faite quant au lieu où est réalisée la prise en charge ou la délivrance de soins) [3]. Au sens strict, une infection nosocomiale est une IAS contractée en établissement de santé.

Lorsque l’état infectieux au début de la prise en charge n’est pas connu précisément, un délai d’au moins 48 heures ou un délai supérieur à la période d’incubation est couramment accepté pour définir une IAS.

Pour les infections de site opératoire, on considère habituellement comme associées aux soins les infections survenant dans les 30 jours suivant l’intervention; dans le cas de la mise en place d’une prothèse ou d’un implant dans l’année qui suit l’intervention.

Toutefois, et quel que soit le délai de survenue, il est recommandé d’apprécier dans chaque cas la plausibilité de l’association entre l’intervention et l’infection, notamment en prenant en compte le type de germe en cause.

Le critère principal définissant une IAS est constitué par la délivrance d’un acte ou d’une prise en charge de soins au sens large (à visée diagnostique, thérapeutique, de dépistage ou de prévention primaire) par un professionnel de santé.

Il existe des définitions spécifiques par site anatomique (**cf. Annexe**)

I.2 Bactérie multirésistante aux antibiotiques

Les bactéries sont dites multirésistantes (BMR) lorsque, suite à des résistances naturelles ou acquises, elles ne sont plus sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques habituellement actifs en thérapeutique. Cette résistance étant sans lien avec une virulence accrue par rapport aux bactéries de la même espèce n'ayant pas de mécanismes de résistances [1].

Chez les patients porteurs de BMR, il convient de distinguer une infection d'une colonisation. On parle de colonisation en absence de signes cliniques ou biologiques d'infection. Une infection se définit par la présence de BMR dans un site anatomique habituellement stérile avec signes cliniques ou biologiques d'infection (e.g. infection de site opératoire, bactériémie) [4].

La définition des bactéries du genre *Acinetobacter* sera développée plus avant.

I.3 Épidémie nosocomiale

Le terme "Épidémie" désigne l'augmentation rapide et subite de cas incidents d'une maladie au-delà de ce qui est normalement observé en un lieu et un moment donné. Ainsi, dans le cas d'une infection nosocomiale remarquable par sa rareté, la survenue d'au moins 2 cas avec unité de temps et de lieu répond aux critères d'une épidémie.

Dans le cas des infections nosocomiales, cela peut correspondre à une augmentation globale de la fréquence des infections dans un établissement ou un service hospitalier ou à l'augmentation de la fréquence d'une infection spécifique.

En l'absence d'infection avérée, il ne s'agit pas d'une épidémie mais de la diffusion d'une souche microbienne justifiant une intervention épidémiologique et la mise en œuvre de mesures de prévention, notamment en cas de bactéries multirésistantes aux antibiotiques [4].

I.4 Investigation d'une épidémie

Il est recommandé de faire réaliser l'investigation par une équipe pluridisciplinaire.

L'équipe opérationnelle d'hygiène doit pouvoir coordonner l'enquête, avec l'aide, le cas échéant, de l'ARLIN (Antennes Régionales de Lutte contre les Infections Nosocomiales), du CCLIN (Comité de Coordination de la Lutte contre les Infections Nosocomiales) ou de l'autorité sanitaire en cas de difficultés particulières. Les centres nationaux de référence ou laboratoires experts seront sollicités en cas d'investigation microbiologique.

Il s'agit d'affirmer l'épidémie, d'établir la définition des cas et de les identifier puis de décrire l'épidémie dans le temps, l'espace et selon les caractéristiques individuelles des cas.

Une fois les premières mesures mises en place, on établit une hypothèse portant sur la source éventuelle ainsi que le mode de transmission et les facteurs favorisants. Cette hypothèse sera, le cas échéant, testée par des méthodes analytiques (cas-témoins ou cohorte) si le nombre de cas est suffisant. On évoquera aussi l'opportunité d'une enquête environnementale ou microbiologique.

I.5 Gestion d'une épidémie

L'axe majeur dans la lutte contre une épidémie repose sur le renforcement de l'application des précautions standard et la mise en œuvre, le plus tôt possible, de mesures de prévention complémentaires. Aussi l'application des mesures complémentaires ne doivent pas attendre les confirmations microbiologiques et épidémiologiques.

Les recommandations préconisent [4]:

- d'évaluer la nécessité de mettre en œuvre une sectorisation ou un regroupement (« cohorting ») des patients et du personnel soignant afin de garantir l'efficacité des mesures de prévention.
- de discuter l'opportunité de mettre en œuvre un dépistage systématique des patients, des personnes « contact » des cas et éventuellement du personnel soignant en fonction de l'agent pathogène responsable de l'épidémie, en collaboration avec le laboratoire de microbiologie et le service de santé au travail.
- de mettre en place une information écrite sur les mesures à prendre auprès des professionnels de santé et des visiteurs. En cas de transfert de patients, les établissements d'accueil doivent être informés de la situation.
- de discuter de l'opportunité d'informer les patients sortis de l'établissement qui ont été exposés au risque.
- un dépistage des soignants ne sera pas systématiquement recommandé, notamment en l'absence d'arguments suggérant leur rôle dans la transmission. Une telle décision impliquera la définition préalable des mesures collectives ou individuelles proposées.

- d'établir un suivi de chaque nouveau cas afin d'évaluer l'efficacité des mesures mises en place.
- d'organiser, à distance de l'épidémie, un audit des pratiques de soins.
- de rédiger un bilan d'investigation de l'épidémie afin de favoriser les retours d'expérience.

Le coût d'une infection nosocomiale peut être déterminée en partie par la valeur des ressources consommées directement par l'infection et imputables directement à l'infection.

Ce coût est réparti entre coûts médicaux (coût des soins, des médicaments, des tests diagnostiques) et non médicaux (logistique, infrastructure, administration) [5].

II. INFECTIONS NOSOCOMIALES (IN)

II.1 Dispositif de surveillance des IN

La surveillance des infections nosocomiales est du ressort de structures locales, régionales et nationales (**Schéma 1**).

– Au niveau local : les EOH, les CLIN et les correspondants en hygiène.

Le Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales (CLIN) mis en place par décret en 1988 dans les établissements de santé publics ou participant au service public hospitalier [6,7]. Cette instance a pour objet la planification de la prévention, la surveillance et la formation continue en matière de lutte contre les infections nosocomiales. Le CLIN s'appuie sur l'expertise technique d'une Équipe Opérationnelle d'Hygiène. Depuis 2000, cette information est relayée dans les services de soins par les correspondants ou référents médicaux et paramédicaux en Hygiène qui se veulent le relais des actions de surveillance et de prévention [8,9].

– Au niveau régional : CCLIN et ARLIN

Les Comités de Coordination de la Lutte contre les Infections Nosocomiales (CCLIN) créés en 1992 sont des structures interrégionales de conseil et d'assistance. Ils fournissent un appui technique aux établissements hospitaliers (expertises, épidémie, projets, collecte de données interrégionales) et animent la coopération entre les structures hospitalières (réseaux de surveillance, formation, documentation, études) [10]. Ils mettent enfin en œuvre la politique et les recommandations élaborées au niveau national.

Ces 5 CCLINs nationaux sont relayés depuis 2006 par les Antennes Régionales de lutte contre les Infections Nosocomiales (ARLIN) pour les missions de proximité [11].

Chaque CCLIN peut produire en plus des surveillances nationales toutes les données qu'il juge utile selon ses objectifs. Ainsi le CCLIN Ouest coordonne l'activité des CRENO (Cellules Régionales d'Épidémiologie Nosocomiale) qui ont une mission d'aide épidémiologique et microbiologique via l'analyse, en première ligne, des souches en cas d'épidémies nosocomiales dans chaque région sous sa responsabilité.

– Au niveau national :

- Le plan national et la programme de lutte contre les infections nosocomiales

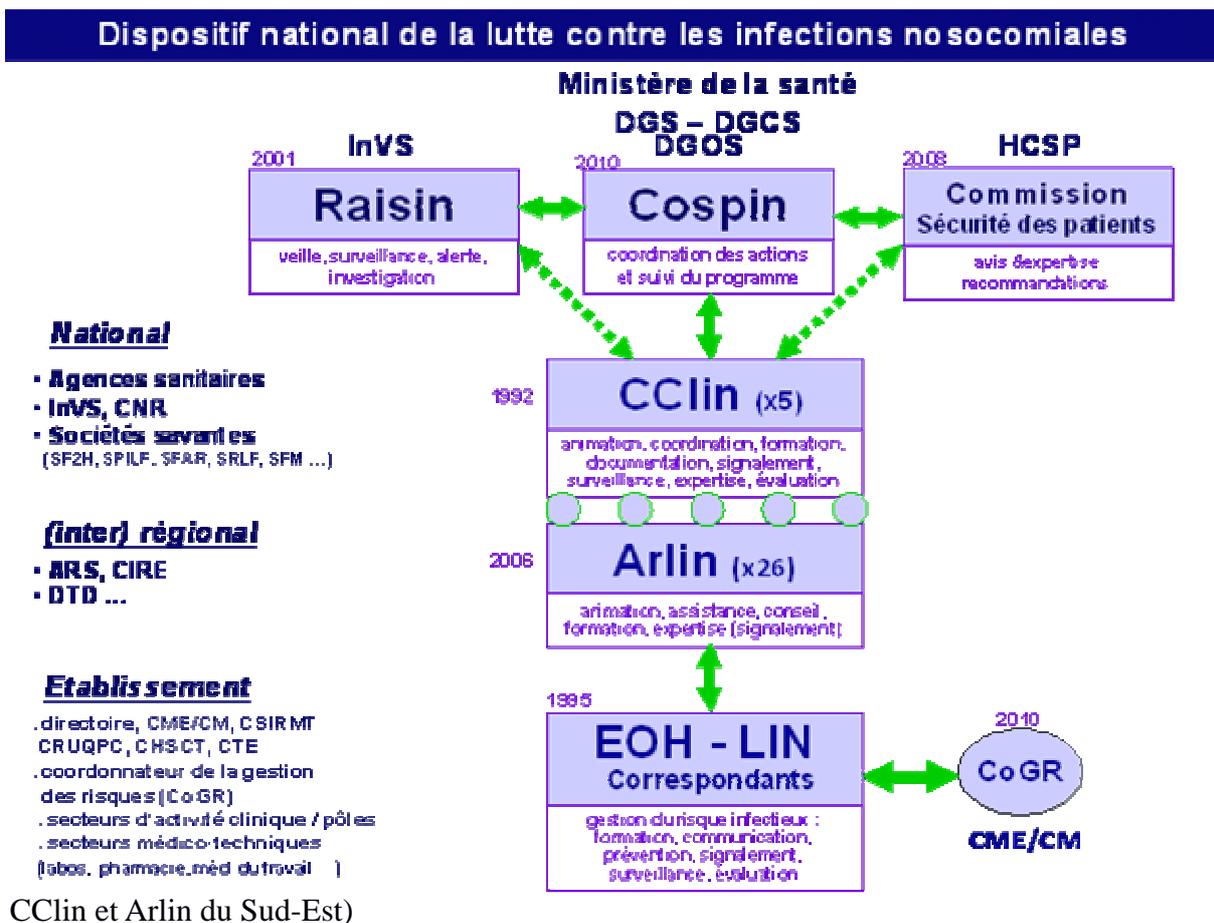
Les actions menées par le Ministère de la Santé s'inscrivent dans le cadre d'un plan national de lutte contre les infections nosocomiales. La coordination et le suivi des actions de lutte contre les infections nosocomiales au niveau national sont assurés par la Cellule Infections Nosocomiales commune à la Direction Générale de la Santé (DGS) et à la Direction de l'Hospitalisation et de l'Offre de Soins (DHOS) mise en place en 1995. Elle est appuyée par le Groupe de Pilotage national des Infections Nosocomiales (Groupilin).

- L'InVS et le RAISIN

La veille sanitaire est structurée en France depuis 1998 autour de l'Institut national de Veille Sanitaire (InVS). Le Réseau national d'Alerte d'Investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales (RAISIN), créé en 2001, est chargé de mettre en œuvre, coordonner et valoriser les informations produites par les dispositifs de surveillance et d'alerte.

Ce réseau a également mis en place des surveillances nationales harmonisées et coordonnées pour les priorités du programme national de lutte contre les IAS: infections du site opératoire (ISO), accidents d'exposition au sang (AES), Bactéries Multirésistantes.

Schéma 1. Dispositif national de lutte contre les Infections Nosocomiales (Source :



II.2 Signalement des IN

Le champ et les modalités de signalement des infections nosocomiales a été défini en 2001 et 2004 [12,13]; il recouvre les systèmes de surveillance régionaux (ISO, AES, BMR) et nationaux (maladies à déclaration obligatoire).

Le signalement constitue un signal d'alerte permettant la détection, l'investigation et la vérification de la mise en œuvre de mesures de contrôles des événements inhabituels au niveau local, régional ou national.

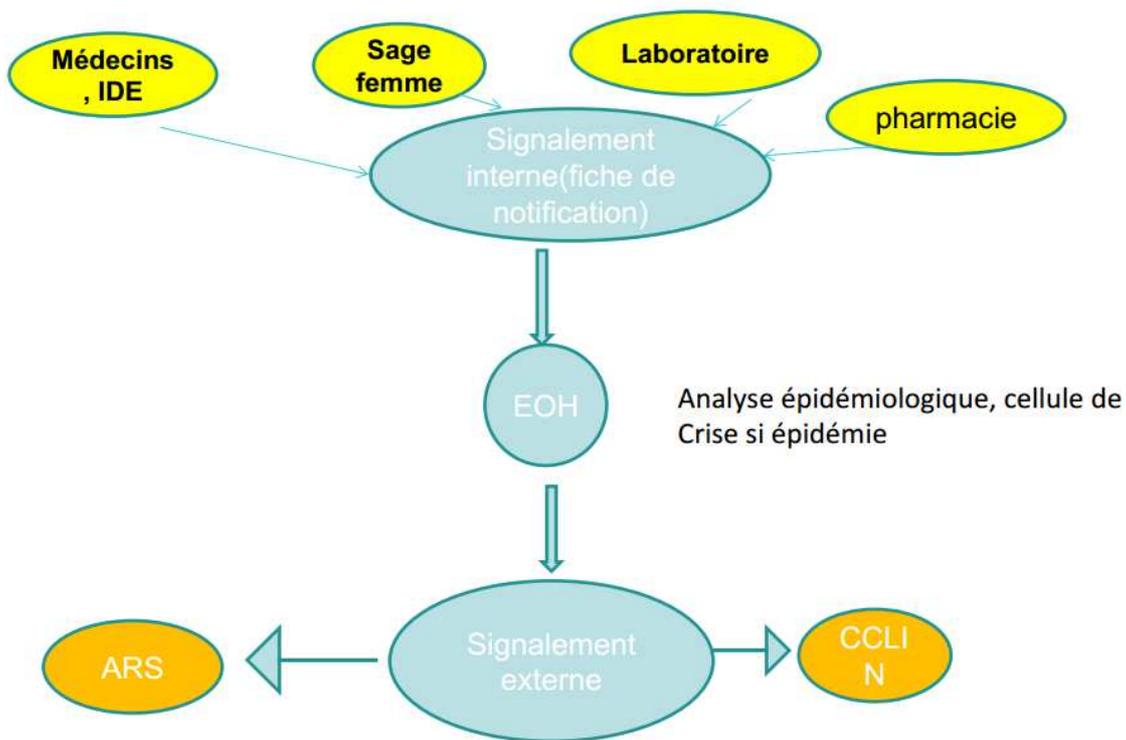
Il existe deux niveaux de signalement des infections nosocomiales : le signalement interne et le signalement externe (**Schéma 2**).

Signalement interne

Il a pour but d'informer les responsables et les professionnels de l'établissement d'événements locaux afin de décider la mise en œuvre éventuelle d'actions d'amélioration de la structure, de l'entretien des locaux, des pratiques de soins, de désinfection et de stérilisation.

Signalement externe

Il a pour but d'alerter les autorités sanitaires (Agence Régionale de Santé et CCLIN) avec, si besoin, possibilité de demander une aide extérieure. Après validation par le praticien en hygiène, ce signalement sera conduit par un professionnel de santé qu'aura désigné le directeur de l'établissement.



Le circuit du signalement des infections nosocomiales

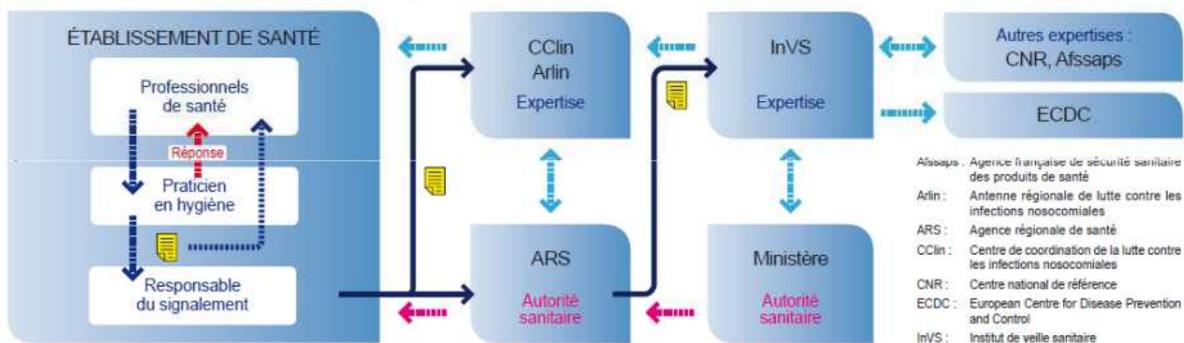


Schéma 2. Circuit du signalement

II.3 Risque élevé d'infection nosocomiale en Réanimation

La Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) et la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF) ont fait paraître en 2005 un texte d'orientation sur les risques et la maîtrise des infections nosocomiales en Réanimation [14].

Plusieurs éléments expliquent la fréquence d'infections nosocomiales dans ce secteur: la réduction des défenses associée à l'immunodépression relative secondaire à la pathologie aiguë, la fréquence croissante de pathologies associées au vieillissement et la fréquence d'utilisation des dispositifs invasifs (cathéters intravasculaires, ventilation artificielle, sondages urinaires). Les infections respiratoires et urinaires ainsi que les bactériémies sont les plus fréquemment rencontrées.

La contamination peut se faire par voie endogène, des sites habituellement stériles étant susceptibles d'être contaminés par la flore du patient. Cette voie est à l'origine de la majorité des infections.

Plus rarement, la contamination peut être exogène avec colonisation éventuellement suivie d'infection du patient par des bactéries extérieures provenant du malade ou de l'environnement – par transmission indirecte (aérosols, manuportage, matériel). Cette voie a une importance relative plus marquée en réanimation du fait de la fréquence des procédures et la densité des soins (transmission croisée) [14].

II.4 Épidémiologie des infections nosocomiales

- ***Étude Réseau Européen HELICS sur les Infections nosocomiales acquises en Soins Intensifs***

Le projet HELICS (Hospitals in Europe Link for Infection Control through Surveillance) mené en 2005, se proposait de standardiser les méthodes de surveillance en Europe. La France y présentait un taux de pneumopathies et bactériémies relativement faible en Unités de soins intensifs (respectivement 3,1% et 1,6% des patients) – la moyenne Européenne se situant respectivement à 3,3% et 2,0% [15].

- **ENP 2012**

L'Enquête Nationale de Prévalence (ENP) de 2012 s'inscrit dans le cadre de deux programmes nationaux : le programme national de prévention des Infections nosocomiales 2009-2013 et le plan national d'alerte sur les antibiotiques 2011-2016 [16]. Le Centre européen de prévention et de contrôle des maladies (ECDC) a défini son protocole, sur la base duquel les états de l'Union européenne ont conduit des enquêtes de prévalence et transmis leurs données à l'ECDC. Ceci afin d'établir un état des lieux de la fréquence des infections nosocomiales et des traitements anti-infectieux en Europe.

Cette enquête s'est déroulée – pour la France – du lundi 14 mai au vendredi 29 juin 2012. Le rapport ENP 2012 est basé sur les données agrégées et anonymisées de 1938 Établissements de Santé (ES) représentant 90,6% du total des lits d'hospitalisation en France. Ces établissements étaient situés en France métropolitaine et dans les Départements d'Outre-Mer. La prévalence des patients infectés variait selon la catégorie d'ES, de 1,3% dans les ES psychiatriques à 10% dans les Centres de lutte contre le cancer (CLCC) ; la prévalence des infections suivait les mêmes variations. La part des infections importées d'un autre établissement de santé était particulièrement importante dans les Soins de Suite et de Réadaptation (SSR) (49,6% des infections dont l'origine est renseignée), alors qu'elle était bien plus basse dans les CHR/CHU (15,5%) et dans les services de Soins de Longue Durée (SLD) (10,3%).

Sur l'ensemble des ES ayant participé aux ENP 2006 et 2012, la prévalence brute (non ajustée) des patients infectés est restée stable à 5,0% (6,9% en 2001) alors que la prévalence des patients présentant au moins une Infection Nosocomiale (IN) acquise dans l'ES est passée de 4,1% à 3,8%. Ainsi, la prévalence des patients infectés présentant au moins une infection importée est passée de 0,9% à 1,1%.

En 2012, la prévalence globale des patients infectés en France était de 5,1% (un patient hospitalisé sur 20). Ce chiffre global masque toutefois des résultats contrastés selon la catégorie des ES ou le type de séjour, ces derniers reflétant de manière plus précise la réalité actuelle du risque nosocomial en France. Ainsi, l'ENP 2012 confirme les résultats des enquêtes précédentes avec des prévalences de patients infectés et d'IN plus élevées dans les CLCC, CHR/CHU, SSR/SLD et HL, et plus faibles dans les cliniques MCO et les centres hospitaliers spécialisés en psychiatrie. Par type de séjour, la prévalence des patients infectés était de 5,6% en court séjour, variant de 0,8% en obstétrique à 23,2% en réanimation (18,5% dans les Pays de Loire). Elle était de 6,6% en SSR, 4,0% en SLD et de 1,0% en psychiatrie. Ces différences s'expliquent en grande partie par un recrutement de patients différents en termes de gravité, de durée de séjour (notamment en SSR/SLD) ou de nature des soins prodigués. Comme en 2006 [17], l'enquête retrouve ainsi un lien entre une prévalence élevée et un âge ≥ 65 ans, le sexe masculin, un terrain défavorable (indice de gravité de Mac Cabe élevé), une immunodépression, un antécédent d'intervention chirurgicale ou une exposition à un dispositif invasif (sonde urinaire, intubation, trachéotomie ou cathéter vasculaire).

Globalement, les infections à *A. baumannii* représentaient 0,6% des Infections Nosocomiales et la prévalence des Infections nosocomiales associées était de 0,02%. Parmi les souches isolées, 35% étaient de sensibilité intermédiaire ou résistante à l'imipénème, 1,7% étaient sensibles à la ceftazidime et résistantes à l'imipénème et 11,7% étaient de sensibilité intermédiaire ou résistantes à la ceftazidime et résistantes à l'imipénème (respectivement <0,1% de prévalence associée à chaque type de souche).

Si on comparait avec les chiffres de 2006; le pourcentage de résistance aux carbapénèmes était de 9,2% en 2006 contre 14,5% en 2012, soit une augmentation de 57,9%. Ces données doivent cependant être jugées avec prudence compte tenu du nombre réduit de souches testées (n=74).

Les résultats de l'Étude menée par l'ECDC montrent que la France se situe parmi les pays où la résistance aux carbapénèmes est la plus faible [18].

Acinetobacter spp. Percentage (%) of invasive isolates with resistance to carbapenems, by country, EU/EEA countries, 2012

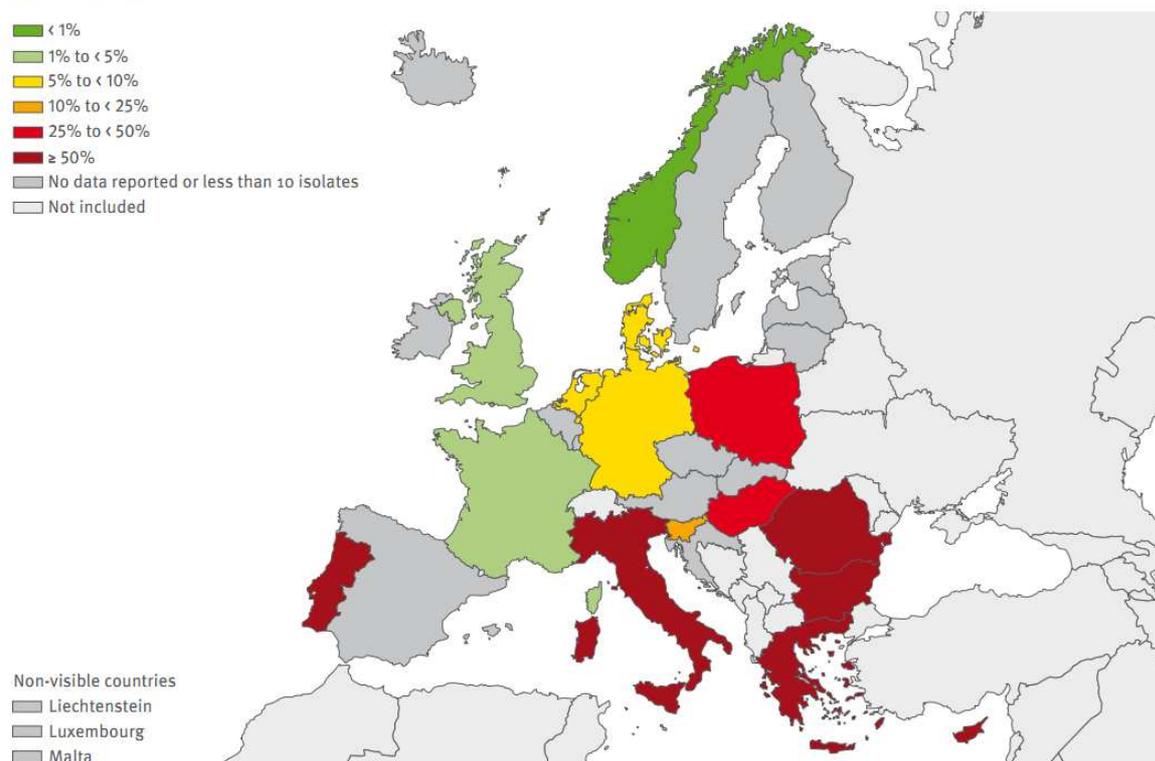


Schéma 3. *Acinetobacter* résistant aux carbapénèmes en Europe (% , par pays)

Source: Antimicrobial resistance surveillance in Europe 2012. Annual Report of EARS-Net. Stockholm: ECDC; 2013.

- ***Étude Réa-RAISIN 2012 sur les Infections nosocomiales en Réanimation Adulte***

Les résultats de l'étude nationale Réa-RAISIN de 2012 portant sur les infections nosocomiales en réanimation adulte en France, retrouve *A. baumannii* impliqué dans 1% des infections associées aux soins. L'étude retrouvait une résistance à la ceftazidime de 52,3% (forte diminution en 2 ans: 75,4 % en 2010) pour *A. baumannii*.

II.5 Retentissement des infections nosocomiales

- **Conséquences en terme de mortalité**

Le caractère imputable du décès à la présence d'une infection nosocomiale est souvent difficile à établir, surtout chez un patient immunodéprimé ou présentant des défaillances viscérales multiples. Même si un lien est établi, cela n'implique pas que cette infection nosocomiale était nécessairement évitable [14].

Une étude rétrospective multicentrique réalisée par le CCLIN Paris Nord entre 2000 et 2001 a cherché à estimer la proportion de décès imputables à une infection nosocomiale dans 16 établissements de santé (7 CH et 9 CHU). Sur près de 2000 décès, la survenue d'une infection nosocomiale aurait joué un rôle dans 14,6% des cas – rôle considéré comme certain dans moins d'un cas sur 2 (6,6% du nombre total de décès). Les décès étaient fréquemment liés à des bactériémies ou des pneumopathies retrouvées en réanimation [19].

- **Impact économique**

Toute étude médico-économique est éminemment complexe et sujette à des approximations du fait des multiples facteurs à considérer.

Le coût d'une infection est le plus souvent estimé à partir des coûts directs médicaux évalués par l'établissement de santé. Les études menées jusqu'à présent insistent sur l'impact majeur de l'allongement de la durée de séjour et la consommation d'anti-infectieux dans le surcoût engendré [5]. La prolongation de la durée de séjour compterait pour les $\frac{3}{4}$ de ce surcoût [20]. Pour la part liée à la surconsommation d'anti-infectieux, les bactériémies et pneumopathies seraient les plus coûteuses [21].

II.6 Information des patients et voies de recours en cas d'infections nosocomiales

La loi du 4 mars 2002 a inscrit dans le Code de la Santé Publique le droit de toute personne malade à une information individuelle [22]. Cette nécessité est rappelée aux professionnels et établissements de santé par la circulaire n°21 du 24 juillet 2004 relative à l'information des patients ayant contracté une infection nosocomiale (ou le cas échéant par la personne de confiance) [13,14].

Selon une enquête Ipsos réalisée par le Sénat en 2006, 63% des personnes interrogées estimaient que les risques liés aux infections nosocomiales étaient plus élevés qu'auparavant. Et 61% se disaient prêts à aller devant un juge pour être dédommagés si elles étaient concernées par une infection nosocomiale [21].

Une enquête menée pour la Fédération Hospitalière de France (FHF) montrait que bien que 86% des Français aient une « bonne » (voire « très bonne ») opinion sur l'hôpital public; 33% estimaient ne pas disposer de l'information dont ils auraient besoin concernant la maîtrise des risques de complications (infections nosocomiales, hémorragies) [23].

Plusieurs voies de recours sont possibles (**Figures 1 et 2**) [24]

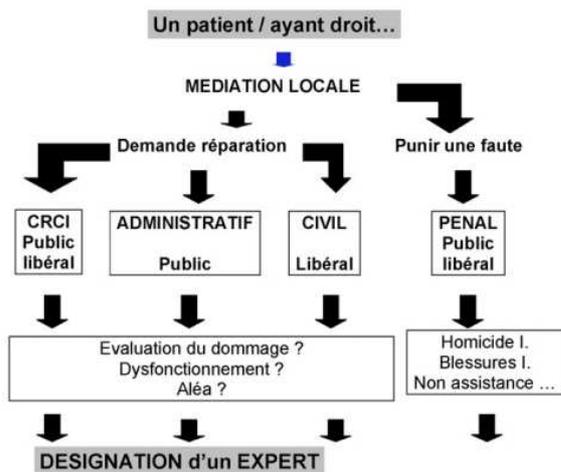


Figure 1 Schéma général de l'organisation de l'accès des patients au système d'indemnisation.

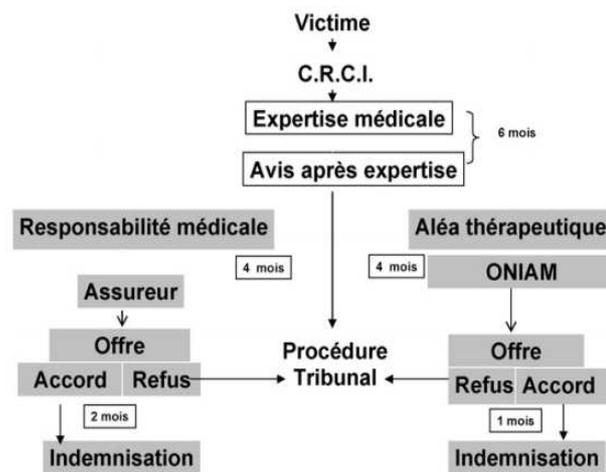


Figure 2 Déroulement du processus d'indemnisation, à partir du recours au CRCI.

- la procédure amiable: demande d'indemnisation faite directement à l'assureur de l'établissement
- la voie juridictionnelle: demande auprès du Tribunal Administratif pour une infection contractée dans un établissement public de santé, le Tribunal de Grande Instance pour un établissement privé
- la saisine de la CRCI (Commission Régionale de Conciliation et d'Indemnisation des accidents médicaux, des affections iatrogènes et des infections nosocomiales) [25] pour les Infections nosocomiales acquises après le 4 septembre 2001 et remplissant les critères de gravité suivants: incapacité permanente partielle (IPP) d'au moins 24%, durée d'incapacité temporaire de travail (ITT) d'au moins 6 mois dans l'année suivant l'infection, inaptitude à exercer son activité professionnelle, troubles particulièrement graves dans les conditions d'existence, décès. La responsabilité de l'établissement public de santé ne peut être retenue qu'en cas de faute; dans le cas contraire la solidarité nationale intervient.

La CRCI établira un avis de proposition d'indemnisation, transmis à l'Office National d'Indemnisation des Accidents Médicaux (ONIAM) au titre de la solidarité nationale en cas d'infection nosocomiale grave ou d'aléa [26].

Plusieurs structures peuvent jouer un rôle de médiation en cas de volonté de recours:

- des associations d'aide aux victimes des infections nosocomiales tel le LIEN (Association de Lutte d'Information et d'Étude des infections Nosocomiales, Sécurité sanitaire)
- la Commission des Relations avec les Usagers et de la Qualité de la Prise en Charge dans les établissements de santé (CRUQPC) dans chaque hôpital depuis 2002 : il s'agit d'une commission qui examine les réclamations adressées à l'Hôpital par les usagers et informe ces derniers des voies de recours et de conciliation
- le Défenseur des Droits chargé de renforcer le dialogue entre les usagers et les professionnels de santé via son Pole "Santé et sécurité des soins"

III. INFECTIONS NOSOCOMIALES A ACINETOBACTER BAUMANNII MULTIRESISTANT

III.1 Les bactéries du genre Acinetobacter

Les premières souches du genre ont été isolées en 1911 par Beijerinck; qui les a dénommé *Micrococcus calco-aceticus*. Ce micro-organisme fut redécouvert en 1948 par Schaub et Heuber et transféré dans le genre *Achromobacter* : *Achromobacter anitratum*.

Brisou et Prévot ont proposé en 1954 de distinguer dans le genre *Achromobacter* les micro-organismes mobiles des non mobiles. Ils nommeront les immobiles *Acinetobacter* (du grec *ακίνητος*). *Acinetobacter* est un Bacille à Gram négatif saprophyte. Son habitat primaire est inconnu à ce jour. Il se comporte en agent pathogène opportuniste pouvant coloniser la peau, l'oropharynx et le tube digestif. Il est fréquemment isolé au niveau de la flore cutanée (zones humides : aines, creux axillaires, espaces interdigitaux) mais aussi au niveau des flores intestinale et ORL (dépistage par écouvillonnage pharyngé et rectal).

Notons que la présence du germe dans ces flores ne présente généralement pas de caractère pathogène pour l'homme. Ainsi, un quart des individus seraient porteurs sains dans le creux axillaire ou le pli inguinal [27].

La généralisation du test à l'oxydase a permis de distinguer des espèces de ce genre oxydase positive et négative. Paul et Linda Baumann (qui donneront leur nom à la bactérie) ont montré en 1968 que les souches oxydase négative constituaient un genre unique.

En 1971, le *Subcommittee on Moraxella and Allied Bacteria* restreindra les *Acinetobacter* à ce seul genre. Le genre est réorganisé en 1986 par Bouvet et Grimont qui distinguent 12 espèces génomiques dont *A. calcoaceticus*, *A. baumannii* et *A. haemolyticus*. La taxinomie d'*Acinetobacter* s'est étoffée au cours du temps pour présenter aujourd'hui 38 espèces génomiques dont 27 dénommées [28-31].

Les Bactéries du genre *Acinetobacter* se présentent au microscope sous la forme de cocci ou de courts bacilles, souvent groupés par deux ou en chaînettes de longueurs variable. Une température d'incubation à 37°C permet une culture de la majorité des souches. L'isolement en milieu solide peut être obtenu après une incubation sur des milieux de croissance ordinaires (gélose chocolat, gélose au sang, gélose trypticase soja) et sur les milieux dédiés aux bacilles Gram négatif comme la gélose de Drigalski. Les colonies apparaissent en général lactose négative. Elles sont non sporulées, parfois capsulées et immobiles.

– Diagnostic de genre

L'aspect à la coloration de Gram lors de l'examen au microscope, l'absence de mobilité, le caractère aérobic strict, l'absence de nitrate réductase et la réduction à l'oxydase négative constituent de bons éléments d'orientation

Le diagnostic peut être confirmé par le test de transformation qualitative de Juni. Il repose sur l'utilisation de la souche spontanément compétente d'*Acinetobacter* (ATCC® 33308), auxotrophe pour le tryptophane qui devient prototrophe quand elle est mise en présence d'*Acinetobacter* [30,32].

– Diagnostic d'espèce

Les galeries d'identification biochimiques commercialisées (e.g. API® 20 NE) ne permettent pas le diagnostic d'espèce. *A. baumannii* peut se développer à 44°C tout comme certaines souches de l'espèce 13TU [32]. Les méthodes phénotypiques ne suffisent pas non plus à cette identification d'espèce. Les méthodes génotypiques peuvent préciser ce diagnostic. L'intérêt de techniques de biologie moléculaire discriminantes [33] a été établi notamment lors d'épidémies ou la diffusion d'une souche a pu être réfutée par méthode génotypique [34].

III.2 Les particularités de l'espèce *Acinetobacter baumannii*

Les *Acinetobacter* sont des bactéries ubiquitaires présentes dans le sol, l'eau mais aussi dans les végétaux. Le germe a été également isolé sur des animaux, des produits alimentaires [35,36].

Chez l'homme, ces bactéries font partie de la flore résidente de la peau; préférentiellement au niveau des localisations humides (creux axillaires, aine, espaces interdigitaux) ainsi que du pharynx des sujets sains [37].

L'espèce *A. baumannii*, qui représente plus de 90 % des isolats cliniques, possède des caractéristiques qui lui permettent d'être reconnue comme un pathogène nosocomial [38]. Cette espèce se distingue par son pouvoir épidémiogène: colonisation prolongée chez les patients, persistance dans l'environnement, résistances fréquente aux antibiotiques et à la dessiccation. Cette capacité rapide d'acquisition des mécanismes de résistance (enzymes d'inactivation, modification de cibles, pompe à efflux) fait de cette espèce celle qui acquiert le plus grand pouvoir de résistance aux antibiotiques.

L'*Acinetobacter* a la particularité de résister à la dessiccation [33,39]. La durée de survie dans l'environnement varie selon les études et le support, avec une durée moyenne de survie de 1 mois sur surface sèche, survie pouvant atteindre 5 mois voire un an dans l'environnement [40-42].

A. baumannii a une durée de survie sur les doigts supérieure à d'autres bacilles Gram négatifs, y compris *Pseudomonas aeruginosa* [30]. Sa persistance dans un environnement sec ou humide en fait un agent à haut risque de transmission et de dissémination en milieu hospitalier.

- ***Résistance aux pénicillines et céphalosporines***

Les bactéries de type *Acinetobacter* présentent une résistance naturelle avec production de céphalosporinase chromosomique (β -lactamase de type AmpC). Elles possèdent également une résistance à une oxacillinase (OXA 69 et ses variants dont OXA 51) [43]. Cette enzyme épargne les céphalosporines à large spectre. Concernant les mécanismes de résistance acquise, on peut mentionner des pénicillinases: TEM1, TEM2. Des germes producteurs de β -lactamase à spectre étendu (BLSE) : de type PER1 (États-Unis, France, Roumanie, Corée), PER2 (Argentine), VER1 (France, Belgique), TEM92, SHV12, CTX M2 et CTX M43 (Japon et Bolivie) ont également été décrits [43,44].

- **Résistance aux carbapénèmes**

A. baumannii présente une imperméabilité naturelle aux carbapénèmes. L'imipénème a été un traitement de choix face aux infections sévères à *A. baumannii*. Des mécanismes enzymatiques de résistances apparaissent depuis quelques années; par la production notamment d'oxacillinases (principalement de type OXA 23,24,40,58 en France, Italie, Espagne); de métallo-bétalactamase (métalloenzymes de type IMP ou VIM) avec un taux de résistance élevé aux carbapénèmes [31,44].

- **Autres résistances (aminosides, fluoroquinolones, tétracyclines ...)**

Des mécanismes de résistance aux aminosides par l'acquisition de plasmides ou transposons peuvent intervenir. La résistance aux fluoroquinolones fait appel à des modifications par mutations de l'ADN gyrase et la topoisomérase IV. Enfin, alors que la tigécycline était parfois employé comme traitement de choix d'infections à *A. baumannii* multirésistant; des résistances sont apparues avec hyperexpression de pompes à efflux (pompe AdeABC) [31,44]. Il en est de même pour les polymyxines avec apparition de résistances liées à des altérations du lipopolysaccharide et de la membrane bactérienne externe [31,45,46].

Des épidémies liées à des souches résistantes à tous les antibiotiques habituellement prescrits (panrésistance) ont été décrites [47].

Des infections communautaires à *A. baumannii* ont été décrites dans des pays tropicaux (Australie, Asie) où coexistent des facteurs environnementaux favorisant comme la chaleur, l'humidité et la sudation. Il s'agit le plus souvent de pneumopathies chez des sujets de plus de 40 ans présentant une pathologie pulmonaire chronique ou des bactériémies [48].

On constate une forte prédominance d'infection à *Acinetobacter* en milieu hospitalier. Les capacités de multirésistance aux antibiotiques et la résistance à la dessiccation expliquent le potentiel élevé de dissémination d'*A. baumannii* en milieu hospitalier et sa propension à causer des épidémies [45,49]. La pression de sélection exercée dans les unités de soins intensifs (poly-antibiothérapie et durée prolongée) explique pour une large part la présence accrue d'épidémies à

A. baumannii dans ces services. Cette bactérie possède des aptitudes à adhérer aux surfaces et à résister aux agents désinfectants habituellement utilisés pour l'entretien des unités de soins.

Enfin *Acinetobacter baumannii* présente la particularité de persister dans les flores du patient de plusieurs mois à plus d'un an. Un portage prolongé qui peut être favorisé par la pression de sélection exercé par les antibiotiques. Enfin le pouvoir pathogène de la bactérie peut être à l'origine de pneumopathies nosocomiales, essentiellement chez les patients intubés-ventilés, de bactériémies, notamment liées aux cathéters vasculaires, d'infections des tissus mous, d'infections urinaires chez des patients sondés. Depuis une vingtaine d'années de nombreuses épidémies, particulièrement en unité de soins intensifs, ont été décrites dans la littérature. En France, une épidémie d'*Acinetobacter baumannii* à large diffusion a été décrite dans la région Nord-Pas-de-Calais, d'avril 2003 à mai 2004. Devant l'ampleur de cette épidémie, en septembre 2003, un réseau d'alerte coordonné par le Centre de Coordination de la Lutte contre les Infections Nosocomiales (CCLIN – Paris Nord), l'Institut de Veille Sanitaire (InVS), l'Agence régionale de la santé (ARS) et un laboratoire expert (CHU Bicêtre) ont diffusé des recommandations [50]. Cette vaste collaboration a permis d'endiguer l'épidémie.

De mars 2010 à juin 2011, une autre épidémie d'infections et de colonisations à *Acinetobacter baumannii* a touché neuf établissements de santé de cette même région du Nord de la France.

L'infection la plus fréquente liée à *Acinetobacter baumannii* est la pneumopathie acquise sous ventilation. Suivent les bactériémies, les infections des tissus mous, les infections urinaires essentiellement sur sonde et les méningites post-chirurgicales. Chez le patient de réanimation, le taux de mortalité dans les bactériémies à *Acinetobacter baumannii* varie entre 17 et 46 % et peut s'élever jusqu'à 70 %, selon les études, dans les pneumopathies acquises sous ventilation [27].

De nombreuses études cas-témoins [51] identifient comme facteurs de risque:

- une hospitalisation prolongée en service de soins intensifs
- une antibiothérapie préalable (notamment les fluoroquinolones)
- une ventilation mécanique assistée
- des procédures invasives
- l'âge avancé du sujet hospitalisé

L'*Acinetobacter baumannii* est responsable de 5 à 10 % des infections nosocomiales en unités de réanimation [52]. En France, dans l'enquête nationale de prévalence (ENP) de 2012, l'*Acinetobacter baumannii* représentait 0,6% des infections nosocomiales versus 0,9 % en 2006.

Son niveau de résistance aux antibiotiques qui ne cesse de croître est préoccupant.

Sa transmission est essentiellement manuportée. L'environnement joue un rôle de réservoir secondaire. Selon Naas *et al.* [27], les taux de manuportage rapportés lors de plusieurs épidémies varient entre 2 et 30 %. Une charge en soins élevée augmentant le taux de manuportage. Par ailleurs, la persistance prolongée du germe dans l'environnement est un autre obstacle à la maîtrise d'une épidémie (durée prolongée et résurgences épidémiques).

III.3 Les Épidémies d'Infections Nosocomiales à *Acinetobacter baumannii*

Les services hospitaliers les plus touchés sont, par ordre, les services de réanimation et de soins intensifs adultes et pédiatriques, les services des brûlés ou de chirurgie lourde puis certains services de médecine (médecine interne, oncologie) [53]. Les pneumopathies sont les infections à *A. baumannii* les plus fréquentes en unité de soins intensifs (incidence de 26 à 47% selon les études). Les septicémies représentent les infections les plus sévères avec un sepsis survenant dans un cas sur trois. Les méningites nosocomiales en neurochirurgie sont une entité en augmentation [31,37,54].

- ***Facteurs de risque d'acquisition d'une colonisation ou d'une infection***

Les facteurs de risques les plus souvent associés à l'acquisition d'une infection nosocomiale à *A. baumannii* sont [54,55]:

- un traitement préalable par antibiothérapie (carbapénèmes et C3G, fluoroquinolones, aminosides, metronidazole)
- l'exposition à des dispositifs invasifs (ventilation mécanique, cathétérisme artériel et veineux central, sondage urinaire, trachéotomie)
- âge avancé
- durée prolongée de séjour en réanimation ou USI à l'Hopital
- sévérité de la maladie sous-jacente (cancer, immunodépression)
- intervention chirurgicale lourde
- transfusion
- charge de travail du personnel soignant
- admission dans des unités à forte densité de patients colonisés ou infectés

- ***Mode de transmission dans l'environnement hospitalier***

- Patient colonisé ou infecté

Les patients infectés ou colonisés représentent le réservoir primaire de la bactérie *A. baumannii* [56].

En milieu hospitalier, la peau, le pharynx et le tube digestif sont les sites majeurs de colonisation. Le dépistage doit porter sur 2 de ces 3 sites pour obtenir une bonne sensibilité [45,57,58].

Ainsi une stratégie de dépistage par écouvillonnage pharyngé et rectal a permis de d'identifier 96% des patients colonisés d'un service de réanimation [57]. La colonisation pharyngée et trachéale est très contaminante pour l'environnement immédiat à partir d'aérosols émis par le patient. La bactérie colonise facilement certains territoires cutanés; et la colonisation digestive peut devenir très importante chez un patient hospitalisé en période épidémique. Les *A. baumannii* responsables de colonisation ou d'infections hospitalières sont en général multirésistants d'emblée, ce qui suggère une origine préférentiellement exogène (environnement, transmission croisée) de ces souches [59].

- Sources environnementales

La présence d'*A. baumannii* dans l'environnement de l'hôpital semble la résultante, dans la plupart des cas, d'une contamination secondaire à partir d'un patient infecté. La bactérie est ainsi retrouvée dans l'environnement immédiat du patient (barre de lit, oreillers, draps, rideaux, fauteuil, tables de nuit) [31,54,60,61]. On note une contamination fréquente des chambres de patients colonisés ou infectés à *A. baumannii*, y compris en situation non épidémique et en l'absence de souches multirésistantes aux antibiotiques mise en évidence [62]. La bactérie est retrouvée dans l'environnement humide comme les siphons de lavabo, les robinetteries, le linge humide. La possibilité d'une transmission aéroportée a également été évoquée mais n'est pas prouvée [33,59]. La transmission intra-hospitalière se fait fréquemment par le biais d'un matériel contaminé: matériel de ventilation mécanique, capteurs de pression, appareils de mesure de peak-flow, systèmes d'hémofiltration, lave-bassins, stéthoscope [45,63-65].

- Manuportage

Le personnel soignant peut être naturellement porteur d'*A. baumannii*. Plusieurs études ont ainsi montré une différence significative de prévalence du germe chez le personnel soignant (le germe étant plus fréquemment présent dans la population générale). Cette différence étant attribuée aux pratiques d'hygiène des mains chez le personnel soignant. Citons une étude hongkongaise [66] qui retrouvait un portage cutané du germe de 14,3% chez les nouveaux élèves infirmiers (prévalence communautaire) et de 3,3% chez les élèves avancées dans leur cursus (prévalence hospitalière).

La présence d'*A. baumannii* dans l'environnement favorise la transmission croisée avec une bactérie retrouvée sur des sites souvent manipulés tels les claviers d'ordinateurs ou les poignées de porte [67,68]. Le manuportage sera en général transitoire – en dehors de lésions cutanées qui pourraient faire le lit de la bactérie [66]. Le taux de manuportage parmi le personnel en période épidémique varie de 9 à 32% selon les études [30,41].

- Prise en charge thérapeutique

- ✗ Les infections liées à *A. baumannii* sensibles ou dues à des souches résistantes hyperproductrices de céphalosporinases et/ou pénicillinases peuvent, en règle générale, être traitées par une β -lactamine seule ou en association avec un Rapport-gratuit.com

- ✗ En revanche, [LE NUMERO 1 MONDIAL DU MEMOIRE](http://LE-NUMERO-1-MONDIAL-DU-MEMOIRE)  notamment aux carbapénèmes posent un problème thérapeutique sérieux. La colimycine en aérosol a montré son efficacité sur les pneumopathies nosocomiales à germe multirésistant.

La tigécycline a également montré une efficacité clinique dans le cadre d'infections sévères à *A. baumannii* multirésistant [69]. Cependant le spectre de résistances multiples peut toucher des traitements de choix (imipénème, colistine) et mener à une impasse thérapeutique. Aussi le contrôle des épidémies doit comprendre un volet portant sur la réduction de la prescription d'antibiotique large spectre (fluoroquinolones et carbapénèmes). Est également évoqué la possible décolonisation des patients par nettoyage cutané à la chlorhexidine et la polymyxine en topique, per os ou en aérosol [70].

- **Mesures de contrôle et de gestion**

Le contrôle d'une épidémie d'*A. baumannii* multirésistant passe par la reconnaissance rapide des souches impliquées, l'isolement géographique et technique des patients colonisés/infectés, le dépistage des patients contacts; avec l'accent mis sur le respect des règles d'hygiène des mains par le personnel de santé. Du fait du tropisme du germe, l'identification et l'élimination des réservoirs environnementaux potentiels est indispensable par l'hygiène rigoureuse des locaux et l'emploi d'équipements dédiés dans la mesure du possible. La coopération du personnel médical avec adhésion aux protocoles et la compréhension par les soignants des mesures adéquates et de l'importance de rigueur dans l'application des précautions standards et complémentaires est indispensable. Une formation des professionnels de santé ainsi qu'un retour sur la bonne compréhension de l'intérêt des mesures est associée à une meilleure adhésion et une efficacité dans le contrôle des épidémies [45,70].

- **Conséquences des Infections nosocomiales à *Acinetobacter baumannii***

- Impact sur la mortalité

L'imputabilité des infections à *Acinetobacter baumannii* sur la mortalité a longtemps été un sujet controversé. Les études les plus récentes tendent à attester une mortalité accrue liée à une telle infection [55,71]. Il est de fait difficile de déterminer ce qui revient à l'affection principale, aux éventuelles pathologies associées, à l'infection nosocomiale elle-même ou à d'autres événements intercurrents. Aussi, les estimations d'imputabilité s'intéressent aux sous-populations de patients décédés avec infection nosocomiale sans maladie à risque vital immédiat. Mais il reste souvent difficile de dire si l'infection est la cause du décès ou à un rôle dans le décès.

En outre, même si le décès est imputable à une infection nosocomiale, cela ne signifie pas que cette infection était évitable.

La démarche la plus complète a été menée par le Centre inter régional de Lutte contre les Infection Nosocomiale de Paris (CCLIN Paris-Nord) [37] pour évaluer la proportion de décès associés et la proportion de décès imputables à une infection nosocomiale. Il s'agissait d'une étude multicentrique menée dans 16 hôpitaux de l'inter région (9 CHU et 7 CH) d'avril 2000 à juillet 2001. L'étude a porté sur les décès survenus au moins 48 heures après l'hospitalisation. Parmi les 1945 patients décédés au cours de l'étude inclus, 517 (26,6%) d'entre eux avaient une infection nosocomiale au moment du décès. Le clinicien en charge du patient et l'enquêteur ont estimé de façon consensuelle si le décès était imputable à une infection nosocomiale. Suite à cette évaluation, il ressortait que l'infection avait contribué au décès chez 284 patients.

Parmi ces décès, l'imputabilité à l'IN était certaine chez 129 patients (6,6%) et possible chez 155 patients (8%). Parmi les 129 décès imputables

de façon certaine à une IN, aucune cause de décès à court terme (2 semaines) autre que l'IN n'était présente chez 55 (2,8%) d'entre eux.

Les infections les plus fréquemment en cause étaient les pneumopathies, les bactériémies et les chocs septiques, les infections digestives et les infections du site opératoire. Le germe le plus souvent retrouvé était *Staphylococcus aureus*. Les maladies infectieuses (dont 2/3 d'IN) représentaient la troisième pathologie responsable de décès après les maladies cardiovasculaires et le cancer. Les infections nosocomiales étaient en quatrième position parmi les causes possibles de décès. Chez les patients de réanimation, le taux de mortalité dans les bactériémies à *A. baumannii* varie entre 17 et 46% et peut atteindre 70% dans les pneumopathies acquises sous ventilation ou les méningites nosocomiales [31].

- Les conséquences économiques

Les études publiées à ce jour sur l'impact économique tendent à montrer une augmentation significative de la durée d'hospitalisation et d'importants surcoûts liés à la prise en charge de patients infectés par *A. baumannii* multirésistant.

Whitehouse *et al.* [72] ont montré qu'une telle infection en chirurgie orthopédique augmentait la durée de séjour de 2 semaines en moyenne, doublant le taux de réhospitalisation, augmentait les coûts de 300% et altérait significativement le pronostic fonctionnel et la qualité de vie (score SF-36). D'autres études [64,73,74] mentionnent un coût potentiellement élevé lié aux infections nosocomiales à *A. baumannii*. Nous citerons une étude menée dans l'unité de grands brûlés d'un hôpital universitaire américain, qui relève un surcoût de 100000 US\$ par patient infecté, ce surcoût étant lié à la prolongation de traitements antibiotiques, de soins lourds ainsi qu'une augmentation de la durée de séjour. Une autre étude menée en 2004 dans un service de réanimation chirurgicale trouvait un surcoût de 60000 US\$ par sujet infecté ou colonisé

IV. L'EPIDEMIE AU CHU ANGERS

IV.1 Contexte

Au cours des dix dernières années, la France a connu plusieurs épidémies d'infections nosocomiales de grande envergure à *Acinetobacter baumannii*. Nous citerons l'épidémie survenue de 2003 à 2004 dans 15 départements français. Cette épidémie a touchée 290 patients hospitalisés essentiellement en Réanimation. Le bacille responsable était producteur de BLSE (β -lactamase à spectre étendu) type VEB-1 (Vietnamiese Extended β -lactamase-1) et n'était sensible qu'à l'imipénème et la colistine [50].

Les signalements d'infections nosocomiales à *Acinetobacter baumannii* sont en constante augmentation au cours des dernières années. Sur 10288 signalements d'infections nosocomiales reçues d'août 2001 à mai 2011, 343 (3,3%) concernaient des infections à *Acinetobacter baumannii* résistant à l'imipénème (ABRI). Ils représentaient entre 2 et 3 % de l'ensemble des signalements d'infections nosocomiales entre 2003 et 2008. Ce pourcentage est passé à 3,2% en 2009 puis à 5,1% en 2010 et à 11,1% en 2011. Les sites les plus fréquemment concernés étaient les infections respiratoires (37%), les bactériémies/septicémies (18,9%) ou les infections urinaires (12,6%) [75].

L'objectif principal de notre étude a été de décrire l'épidémie d'*Acinetobacter baumannii* ayant touché le service de Réanimation du CHU d'Angers du mois d'août 2011 au mois de septembre 2013 ainsi que d'évaluer les mesures prises pour la contrôler.

L'objectif secondaire portait sur l'évaluation de l'impact de l'Alerte Informatique « BMR/BHR » instaurée au CHU d'Angers fin 2012.

IV.2 Matériel et Méthodes

Une étude descriptive des patients porteurs de la bactérie *Acinetobacter baumannii* au cours de l'épidémie a été menée en Réanimation médicale au CHU d'Angers.

Le service de réanimation médicale du CHU d'Angers comportait, au 31 décembre 2011, 34 lits d'hospitalisation complète et un lit d'hospitalisation de jour. Les lits d'hospitalisation complète étaient organisés en 3 unités de 8 lits et une unité de soins continus de 10 lits. Une file active de 1978 patients était répertoriée en 2011. Les patients hospitalisés provenaient en majorité du service d'accueil des urgences (54,3%) ou d'un autre service du CHU (27,3%) et 17,9% étaient des entrées directes programmées. Enfin 0,5% étaient des entrées directes non programmées. La durée moyenne de séjour était de 7 jours. En ce qui concerne les motifs d'hospitalisation on retrouvait – par ordre d'importance – l'insuffisance cardiaque et les états de choc circulatoire, les troubles de la conscience et les comas d'origine non traumatique, les pneumonies et pleurésies, les septicémies et enfin les effets toxiques médicamenteux.

- **Définition des cas**

Les cas étaient définis par la confirmation par le laboratoire de bactériologie de la production de β -lactamase à spectre étendu (BLSE) par la bactérie. La distinction entre infection et colonisation était établie

sur des critères cliniques en rapport avec la définition des infections associées aux soins établies par le CTINILS de mai 2007 [3].

Au cours de cette étude, nous avons cherché à évaluer l'impact des mesures d'hygiène sur la gestion et le contrôle de l'épidémie.

- **Étude épidémiologique**

Les cas suspects étaient notifiés par le laboratoire de bactériologie du CHU d'Angers à l'équipe opérationnelle d'hygiène (EOH) chargée de la prévention, la formation et l'information du personnel, l'expertise et l'évaluation concernant les risques infectieux. Les données étaient également adressées au Réseau d'Alerte d'Investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales (RAISIN).

- **Étude microbiologique**

Tous les cas d'*Acinetobacter baumannii* isolés provenaient des prélèvements sanguins, urinaires, des cathéters, des sécrétions bronchiques, des prélèvements au niveau de la peau ou de plaies ou encore des échantillons de colonisation par écouvillonnage axillaire, pharyngé ou rectal. Les bactéries étaient identifiées par des techniques bactériologiques standard. Les *Acinetobacters* sont des coccobacilles à Gram négatif. Ils possèdent une capsule dans 30% des cas, identifiée le cas échéant par un halo clair à la coloration de Gram (**Figure 3**) [28,76].

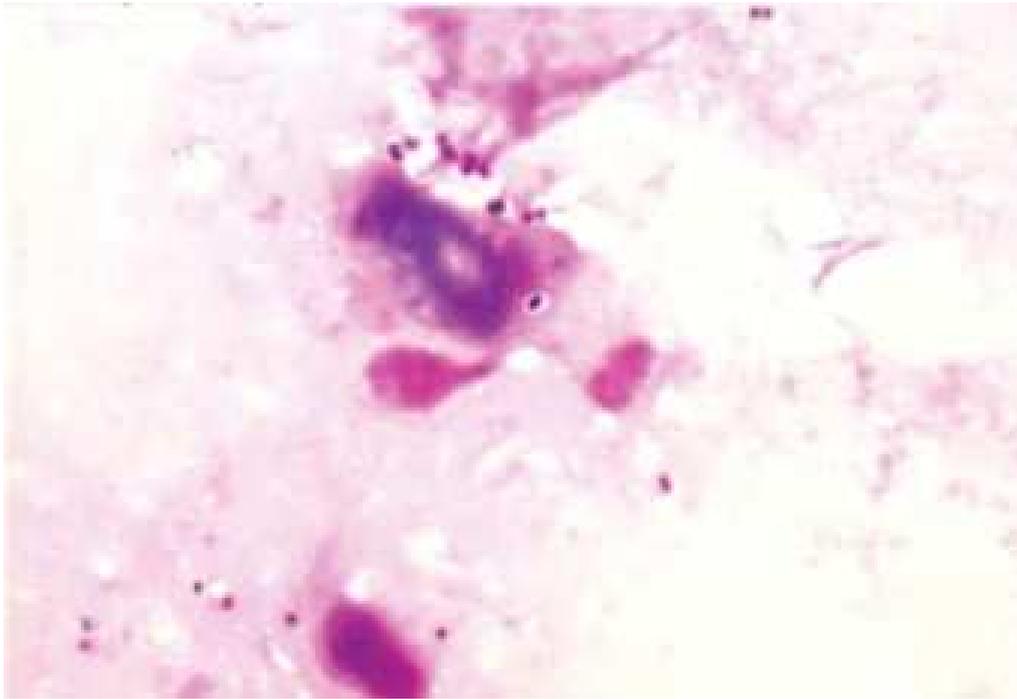


Figure 3. *Acinetobacter* dans un prélèvement pulmonaire. © M.-L. Joly-Guillou

Aérobies stricts, ils sont catalase positive et oxydase négative. Cultivés sur les milieux usuels en 24 heures, ils donnent des colonies arrondies à bords lisses, réguliers. Ils apparaissent lactose négatif sur gélose de Drigalski et blanc sur gélose chromogène de type UTI. Une gélose inclinée en tube dans un bain-marie à 44°C et immergée à moitié retrouvera une culture à la fois sur la partie immergée et non immergée dans le cas d'*Acinetobacter baumannii* – caractère discriminant car les autres espèces ne poussent que sur la partie non immergée [28]. L'identification de la bactérie par culture et antibiogramme a été effectuée par la méthode de diffusion en milieu gélosé et confirmé par l'utilisation de l'automate VITEK® MS.

• Étude clinique

L'apparition des cas d' *A. baumannii* était décrite par la courbe épidémique qui dresse les nouveaux cas au cours du temps ainsi qu'un tableau synoptique détaillant pour chaque cas la date de diagnostic et la durée de séjour. Les caractéristiques individuelles des patients sont recueillies par les dossiers patients et les résultats bactériologiques par le logiciel de microbiologie GLIMS V9.

Pour les patients, une recherche des facteurs de risque était effectuée par le biais du calcul de l'Indice de Gravité Simplifié (IGS II), reflet de la probabilité de mortalité hospitalière: durée d'hospitalisation, investigations invasives, utilisation d'antibiothérapie à large spectre.

Le score IGS II a été construit et validé sur une base de données nord-américaine et européenne [77]. Il varie de 0 à 163 points dont 116 points pour 12 variables physiologiques (26 points au maximum pour le score de Glasgow, 17 points pour l'âge et 30 points pour les maladies chroniques). Il comporte 12 variables physiologiques dont la profondeur du coma évaluée par le score de Glasgow, l'âge, le type d'admission (médicale, chirurgicale programmée ou non programmée) et 3 maladies sous-jacentes (SIDA, cancer métastasé et maladie hématologique). Son utilisation en routine nécessite un suivi des conditions de validation avec prise en compte des écarts majeurs pendant les 24 premières heures de l'hospitalisation tout en respectant les bornes attribuées à chaque classe. Les conditions de recueil des variables physiologiques – continues ou discontinues – semblent n'avoir qu'une influence modérée sur l'attribution de ce score de gravité.

A partir du score IGS II, on peut déterminer le risque de décès selon la formule Risque décès (en %) = $e(\text{Logit}) / (1 + e(\text{Logit}))$

où $\text{Logit} = -7,7631 + (0,0737 \times \text{IGS II}) + (0,9971 \times \ln(\text{IGS II} + 1))$

Mortalité	IGS II
10%	29 pts
25%	40 pts
50%	52 pts
75%	64 pts
90%	77 pts

Seuils de l'IGS II

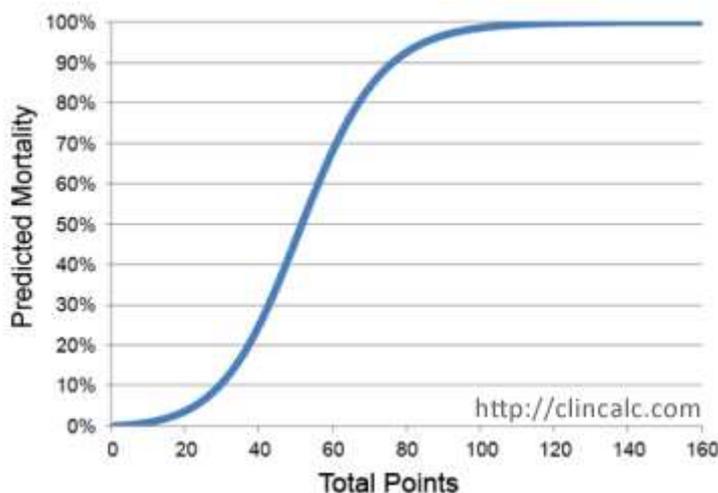


Figure 4. Relation entre le score d'indice de gravité simplifié (IGS II) et la probabilité de décès hospitalier.

Le respect des règles d'hygiène des mains par les soignants a été évalué en utilisant deux indicateurs du tableau de bord des infections nosocomiales: l'ICALIN pour l'établissement et l'ICSHA pour le service de Réanimation [78].

- **L'indicateur composite des activités de lutte contre les infections nosocomiales (ICALIN)** indique l'organisation ainsi que les moyens et actions mis en œuvre par l'établissement pour lutter contre l'infection nosocomiale. Il comporte un score de 0 à 100, établi à partir de 31 critères et possède une classe de performance allant de A à F établie en fonction de la taille de l'établissement.

- **L'indice de consommation de produits hydro-alcooliques** (ICSHA) est exprimé par le rapport entre le volume de produits hydro-alcooliques commandés et l'objectif personnalisé de consommation d'un service. Cet objectif personnalisé varie selon les services. Il est plus élevé pour les services de Réanimation et les Unités de soins intensifs.

IV.3 Résultats

- **Investigation épidémiologique**

Du mois d'août 2011 au mois de septembre 2013, 49 cas d'infections nosocomiales à *Acinetobacter baumannii* furent confirmés au sein du Service de Réanimation Médicale du CHU d'Angers.

En septembre 2011, une alerte concernant une épidémie d'*A. baumannii* en réanimation médicale était notifiée par le service de bactériologie par une alerte donnée à l'Équipe Opérationnelle d'Hygiène (EOH) et à la présidente du Comité de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN). Préalablement, un cas d'infection à *A. baumannii* avait été constaté en août 2011, cas qui fut suivi d'un cas de colonisation en septembre. L'épisode avait été classé en "pré-alerte épidémique".

En novembre 2011 quatre nouveaux cas étant apparus; un signalement a été effectué à l'Agence Régionale de Santé et à l'InVS via le CCLIN Ouest. En lien avec le laboratoire de Bactériologie, un dépistage pharyngé et rectal hebdomadaire était alors instauré chez tous les patients du service de Réanimation médicale. L'EOH précisait aux soignants du service de Réanimation médicale les mesures de précautions complémentaires contact (PCC) mises en place ainsi que le renforcement des procédures de bionettoyage. Il s'agissait d'un *Acinetobacter baumannii* avec hyperproduction de céphalosporinase mais sensible aux carbapénèmes.

- **Réservoir, source et le mode de transmission.**

La courbe épidémique a été établie (**Figure 5**).

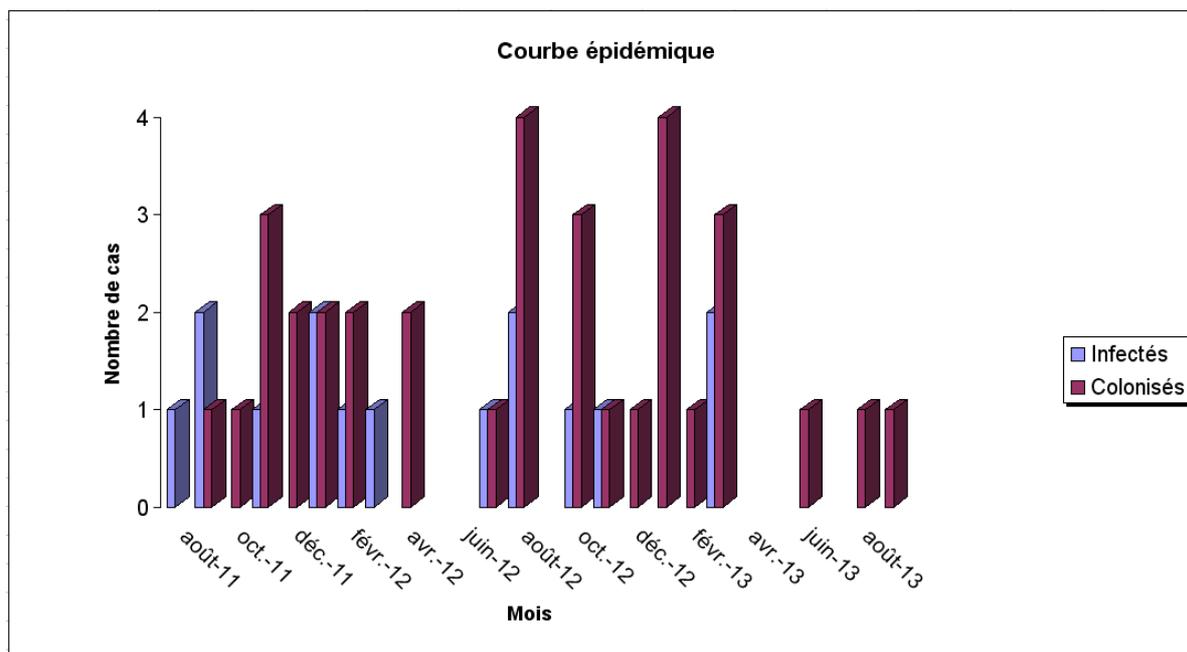


Figure 5. Courbe épidémique des cas incidents, infectés et colonisés.

- **Étude clinique**

L'épidémie d'infection nosocomiale d'*Acinetobacter baumannii* d'août 2011 à septembre 2013 a concerné 49 patients : 15 patients infectés et 34 colonisés (**Tableau 1**). Parmi les 15 patients infectés; 6 étaient atteints de pneumopathies (dont 3 acquises sous ventilation), 3 d'infections urinaires, 3 d'infections sur cathéters et 3 de bactériémies.

L'âge médian des patients était de 62,7 ans (avec des âges extrêmes de 14 à 89 ans); 75% des patients avaient plus de 55 ans.

La durée moyenne de séjour des patients était de 56 jours.

Le score IGS II médian était de 44; ce qui correspondait à un risque de décès de 32,6% pour l'ensemble des 49 patients. Parmi les 15 patients infectés à *A. baumannii*, 6 patients sont décédés en réanimation, soit 40% des malades infectés. L'IGS II moyen de ces 6 patients infectés était de 64,75 ce qui correspondait à un risque de décès à l'hôpital de 73,6%.

Parmi les 34 patients colonisés, 11 sont décédés en réanimation, soit 32,4 % des malades colonisés.

L'étude des motifs d'admission en réanimation laissait apparaître chez les 15 patients infectés : 6 cas de détresse respiratoire aiguë, 2 cas de sepsis sévère, 2 cas de coma, un cas de choc cardiogénique, un cas de méningo-encéphalite, un syndrome malin aux neuroleptiques, un accident de la voie publique et un cas associant diverses pathologies.

Parmi les 34 malades colonisés, on retrouvait 12 cas de sepsis sévère, 9 cas de détresse respiratoire, 6 cas d'atteinte cardio-vasculaire, 4 cas d'atteinte neurologique, un syndrome métabolique, une insuffisance rénale aiguë et une péritonite.

Trente huit des quarante neuf patients étaient porteurs d'un dispositif invasif. Deux tiers des patients (33/49) avaient reçu une antibiothérapie préalable, pour l'essentiel des β -lactamines et des quinolones.

Tous les prélèvements environnementaux effectués dans les chambres des patients atteints se sont révélés négatifs.

Le tableau synoptique des cas (**Tableau 2**) montrait le parcours des patients et les transferts dans différents services.

	Infectés	Colonisés	Total
	15	34	49
Age médian	61,9	63	62,7
IGS II	45,1	54,4	48
DMS (jours)	54,6	58,3	56
Motif d'hospitalisation			
- détresse respiratoire aiguë	6	9	15
- sepsis sévère	2	12	14
- atteinte cardiovasculaire	0	6	6
- atteinte neurologique	2	4	6
Dispositif invasif	11	27	38
Antibiothérapie préalable	9 (60%)	24 (70,6%)	33 (67,3%)
- β-lactamines (seuls ou en association)	5	13	18
- Quinolones (seuls ou en association)	4	8	12
Décès	6 (40%)	11 (32,5%)	17 (34,7%)

Tableau 1. Caractéristiques des patients infectés et colonisés

Tableau 2. Tableau synoptique des 16 premiers cas – 6 infectés et 10 colonisés; entre août 2011 et février 2012

Légende : Prélèvement positif

– **Services** : CVISC : Chirurgie viscérale HUD : Hépto-uro digestif

CARDIO: Cardiologie - MED E : Addictologie – Neur Larrey : Neurologie

Pneumo 330 : Pneumologie – SMIT : Service de Maladies infectieuses et tropicales

Dechoc : Déchocage - Réanimation

C VISC	HUD	CARDIO 370	D3SLD NU B3 SSF	MED E F1	MED E F3	MED INT U2	NEUR LARREY	PNEUMO 330
REACHIR A	DECHOC	REAMED U1	REAMED U2	REAMED U3	REAMED USC	SMIT 2	SMIT 3	REA CHIR B

- **Stratégies mise en œuvre pour limiter la transmission**
 - Audit "Évaluation de l'observance de l'hygiène des mains".

Les indicateurs du tableau de bord des infections nosocomiales montraient:

- une diminution du score ICALIN qui passait de 98,5% en 2010 à 73% en 2011 et à 76,5% en 2012
- une augmentation de l'ICSHA – en Réanimation médicale – de 105 à 120% de 2011 à 2012.

Début mars 2012, un audit de bonnes pratiques – évaluant le respect des règles d'hygiène des mains – a été réalisé en réanimation médicale. Cet audit coïncidait avec une période d'un mois pendant laquelle aucun nouveau cas n'avait été recensé. Les personnels audités étaient essentiellement des paramédicaux (**Tableau 2**). Des écarts significatifs furent observés par rapport aux recommandations. On notait une pratique de l'hygiène des mains en dehors de moments pertinents. Les gants à usage unique étaient portés bien en amont du geste et étaient conservés entre plusieurs soins.

Sur les 152 opportunités d'hygiène des mains évaluées (**Figure 5**) une observance globale d'utilisation des produits hydro-alcooliques de 32,9% était notée avec 17,2% de frictions complètes. Dans 13 situations, un lavage de mains non justifié était observé.

L'observance du port de gants dans les situations appropriées était de 77,4%. En revanche, 37 ports de gants non justifiés étaient observés: gants mis trop tôt ou non retirés à temps. L'observance du retrait des gants était de 45,4%. L'observance de la friction avant et après le port de gants était de 51,2%.

Lors d'un enchaînement de soins, l'hygiène des mains était conforme dans 39,5% des cas tant en ce qui concerne l'observance que la pertinence. Pour les opportunités intermédiaires dans une série de soins, elle n'était que de 14,9%. Les pré-requis (ongles courts, absence de bijou et d'alliance, absence de faux ongles ou de vernis) étaient respectés par l'ensemble des professionnels de santé dans la totalité des observations.

Catégorie professionnelle	Nombre d'opportunités
IDE	80 (52,7%)
AS	51 (33,6%)
Médecin / Interne	11 (7,2%)
Externe	4 (2,6%)
Étudiant IDE	4 (2,6%)
ASH	2 (1,3%)
Total	152

Tableau 2. Répartition des observations selon la catégorie socioprofessionnelle

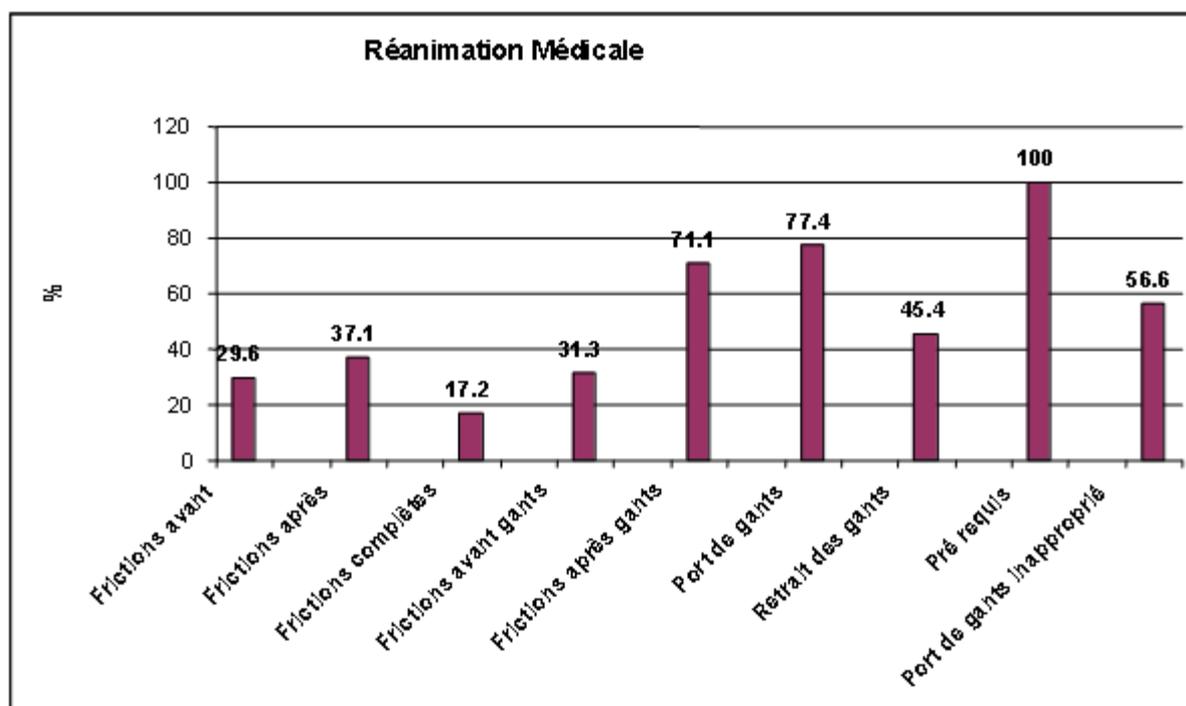


Figure 5. Observance globale des gestes d'hygiène des mains (% , n=152)

- **Mission d' « immersion » en Réanimation médicale**

Suite à cet audit, les opportunités de friction hydro-alcoolique ont été rappelées aux soignants ainsi que les règles émanant des recommandations nationales pour la prévention de la transmission croisée. Après une relative « pause » – absence de cas incidents entre avril et juin 2012 – de nouveaux cas sont apparus, mobilisant le personnel soignant. L'équipe opérationnelle d'hygiène (EOH) dépêchait alors une infirmière hygiéniste ayant travaillé auparavant en Unité de soins intensifs afin d'accompagner les équipes soignantes. Ceci afin d'aider les soignants dans l'application pertinente des mesures d'hygiène et de répondre à leurs interrogations.

Pendant 2 matinées, une observation des pratiques fut réalisée. Cette observation était focalisée sur le bionettoyage et l'hygiène des mains. Elle apportait des arguments en faveur d'une transmission croisée manuportée. Elle fut suivie d'une période d'analyse de 8 jours en Réanimation médicale. L'observation des pratiques de bionettoyage mit en exergue des écarts de pratique: un non-respect de la dilution des produits détergents et désinfectants et un entretien insuffisant des chariots de ménage. Des mesures correctives furent rapidement mises en place.

Une rétro-information mit en évidence une méconnaissance des précautions standard et des mécanismes de la transmission croisée. Des réajustements furent proposés comme l'individualisation dans la mesure du possible du matériel de soin: thermomètre, glucomètre, brassard à tension immergeable, stéthoscope. Une réactualisation du protocole de bionettoyage pour l'entretien quotidien des chambres et après départ de chaque patient fut réalisée. Au terme de cette phase analytique une probable colonisation de l'environnement fut évoquée.

- **Désinfection des unités de Réanimation médicale au Peroxyde d'Hydrogène**

L'accalmie du mois d'avril 2012 fut de courte durée et 2 nouveaux cas apparurent en juillet 2012 suivis de 6 cas au mois d'août 2012. Bien que tous les prélèvements environnementaux effectués se soient avérés négatifs, l'équipe opérationnelle d'hygiène, en concertation avec l'équipe médicale et d'encadrement de réanimation médicale, décida de procéder à une désinfection des 4 unités du service au Peroxyde d'Hydrogène (H_2O_2).

Une demande d'autorisation de fermeture de ces 4 unités, à raison d'une unité par jour, fut faite auprès de l'Agence Régionale de Santé. Cette autorisation fut accordée pour une durée d'une semaine. Les entrées provenant des autres centres hospitaliers de la Région furent limitées.

Au cours de la semaine du 24 septembre 2012, une désinfection au peroxyde d'hydrogène fut appliquée à l'ensemble du matériel circulant: appareil d'échographie, dialyseur, appareil de radiologie, appareil d'électrocardiographie.

Les équipes paramédicales de chaque unité réalisèrent de façon concomitante un dépoussiérage des grilles de ventilation suivi d'un bionettoyage minutieux dans les unités. Toutes les composantes des unités – box, pièces annexes, console – furent concernées.

La désinfection fut réalisée avec 4 appareils diffuseurs utilisant un mélange de 6% H_2O_2 ; Nocospray®. Deux appareils furent loués et deux autres furent prêtés par le bloc des spécialités. Deux désinfections furent réalisées en cours de nuit, entre 18:00 du soir et 8:00 du matin.

Malgré des difficultés de manipulation, la désinfection fut réalisée dans les délais et nécessita l'emploi de 22 litres de peroxyde d'hydrogène.

- **Alerte informatique BMR/BHR**

A compter du mois de décembre 2012, une alerte "BMR/BHR" – utilisant le logiciel GLIMS – fut mise en place au CHU d'Angers. Grâce à ce logiciel, tout prélèvement positif confirmé par le laboratoire de bactériologie déclenchait une alerte restant en vigueur pendant une année.

Cette alerte comportait 3 volets:

- ✗ Une alerte mail adressée au médecin Référent infectieux du service ainsi qu'à l'Unité Opérationnelle d'Hygiène du CHU d'Angers
- ✗ Une signalisation sur le logiciel CYBERLAB (logiciel de rendu des résultats bactériologiques) au moyen d'un logo BMR/BHR
- ✗ Une possibilité de prescrire un « protocole BMR » (précautions complémentaires, information du patient...)

Cette mesure visait à renforcer l'information et la prise de conscience par le personnel médical et paramédical du risque de dissémination par manuportage. Elle attirait également l'attention sur l'importance des respects des mesures d'hygiène et mettait l'accent sur l'information du patient.

Les alertes reçues ont permis une meilleure prise de conscience par les soignants du respect des règles d'hygiène et de l'information du patient. La rationalisation et l'adaptation de l'antibiothérapie fut également mise en exergue. L'équipe opérationnelle d'Hygiène accompagna les différents services concernés avec, au besoin, déplacement dans les différentes unités.

Au 15 mars 2014, aucun nouveau cas confirmé d'infection à *Acinetobacter baumannii* n'avait été retrouvé depuis plus de 3 mois.

IV.5 Discussion

Nous nous étions fixés comme objectif de décrire l'épidémie d'*Acinetobacter baumannii* d'août 2011 à septembre 2013 et d'évaluer les mesures prises pour la contrôler.

Nous résumerons pour ce faire les principaux résultats qui répondent directement au but de l'étude.

- **Investigation épidémiologique**

L'épidémie d'*Acinetobacter baumannii* en Réanimation médicale a connu plusieurs phases entre août 2011 et septembre 2013. Sur cette période, 49 cas furent confirmés. Le dépistage pharyngé et rectal hebdomadaire instauré en novembre 2011 a permis de suivre les cas incidents et de repérer les cas de colonisation.

Le renforcement des mesures d'hygiène n'ayant pas permis d'endiguer l'épidémie dans un premier temps, des prélèvements environnementaux ont été effectués. Ils se sont tous avérés négatifs.

- **Réservoir, source et le mode de transmission.**

Le tableau synoptique permettait de situer le parcours du patient en amont ou en aval de son hospitalisation en Réanimation médicale. Ces patients nécessitaient parfois pour leur prise en charge l'aide de soignants d'autres unités. Ils étaient souvent retrouvés porteurs d'*Acinetobacter baumannii* dès leur premier prélèvement.

Le but de notre travail a été de décrire l'épidémie en Réanimation médicale uniquement.

Les **indicateurs du tableau de bord des infections nosocomiales** au sein du CHU d'Angers laissent entrevoir des possibilités d'amélioration tangibles. Ainsi le score ICALIN est passé de 98,5% à 76,5% de 2010 à 2012. A contrario, l'ICSHA du Service de Réanimation médicale est passé de 105 à 120% de 2011 à 2012. Cette augmentation indique une utilisation accrue de solutions hydro-alcooliques dans le service de Réanimation médicale sans préjuger de l'usage approprié de ces produits.

L'audit du respect des règles d'hygiène des mains réalisé en mars 2012 montrait des écarts significatifs avec les recommandations. Ces écarts portaient, en particulier sur l'usage des gants (port inapproprié des gants dans 56,6% des cas) ainsi que des lacunes en rapport avec la désinfection des mains par friction.

Les axes d'amélioration portaient sur le port et le retrait des gants non stériles à usage unique. Les indications de la désinfection des mains par friction fournissaient d'autres possibilités d'amélioration. Une mission de formation menée par l'EOH a été mise en place et a été appréciée par le personnel soignant du service de Réanimation médicale.

Pittet *et al.* [79] ont conduit une campagne d'hygiène des mains au CHU de Genève de 1994 à 1997. Sur 20 000 opportunités d'hygiène des mains, l'observance est passée de 48 à 66 % ($p < 0,001$). Dans le même temps, le taux d'infections nosocomiales est passée de 16,9 % à 9,9 % ($p = 0,04$) et celui des infections dues au Staphylocoque doré résistant à la Méricilline (SARM) est passé de 2,16 à 0,93 pour 10 000 patient-jour ($p < 0,001$). Cela souligne l'importance de l'observance de l'hygiène des mains dans la réduction de la prévalence des infections nosocomiales.

Hubert [80] a proposé 4 **schémas épidémiologiques** (**Figure 6**) d'analyse d'une infection nosocomiale selon l'aspect de la courbe épidémique.

– Schéma A: l'exposition à l'agent est unique et brève; l'intervalle de temps entre le premier et le dernier cas correspond à la durée d'incubation de l'épidémie.

– Schéma B: l'exposition est unique et brève mais suivie d'une transmission inter-humaine secondaire.

– Schéma C: la source d'exposition est unique mais continue.

– Schéma D: la transmission est interhumaine.

Aucun de ces schémas ne correspond tout à fait à l'épidémie observée en Réanimation médicale. L'allure de notre courbe épidémique (**Figure 7**) nous conduit à penser à deux épidémies différentes ou à une même épidémie comportant 2 phases. On peut distinguer schématiquement une première phase allant du mois d'août 2011 au mois de mai 2012 et une deuxième phase – avec probable réactivation plus sévère – d'août 2012 à septembre 2013.

L'aspect de cette deuxième phase correspond approximativement au schéma D de Hubert et laisse supposer une transmission inter-humaine.

Une étude [66] a montré une colonisation fréquente de sujet asymptomatiques par le germe *A. baumannii*, avec une prévalence supérieure dans la population générale par rapport au personnel soignant (3,3% vs. 14.3%), cette différence étant attribuée à une hygiène des mains plus rigoureuse par le personnel soignant.

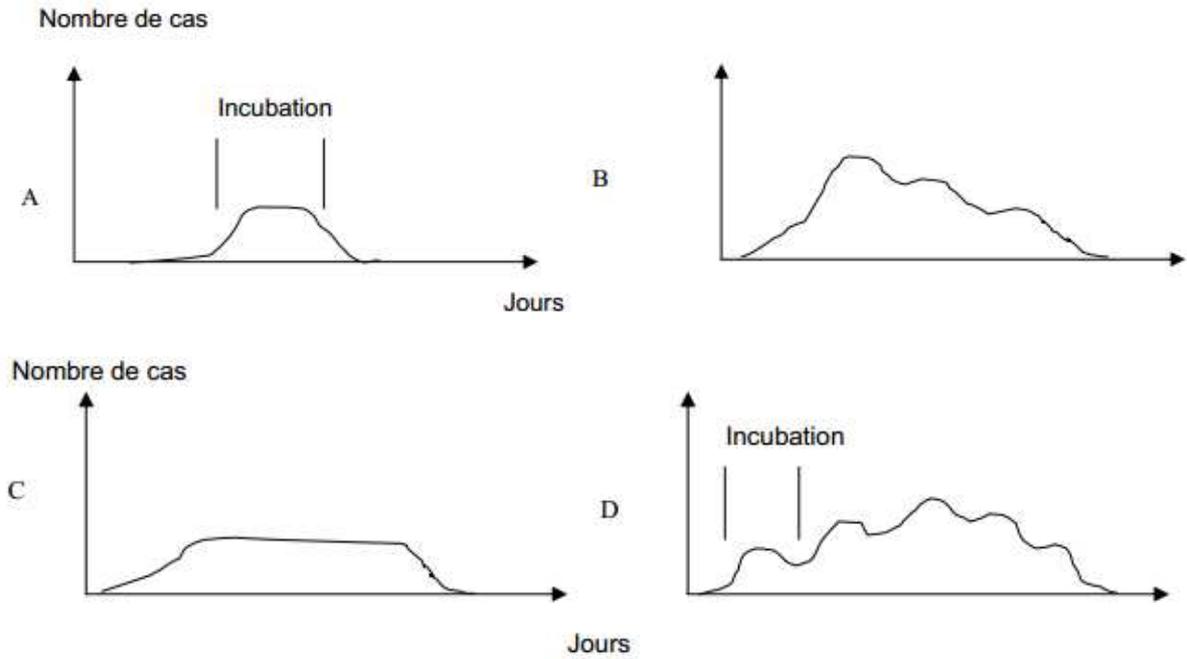


Figure 6. Analyse d'une infection nosocomiale selon l'aspect de la courbe épidémique. Source : L'investigation des épidémies nosocomiales. Bull Epid Heb 1987 ; 46:181-182

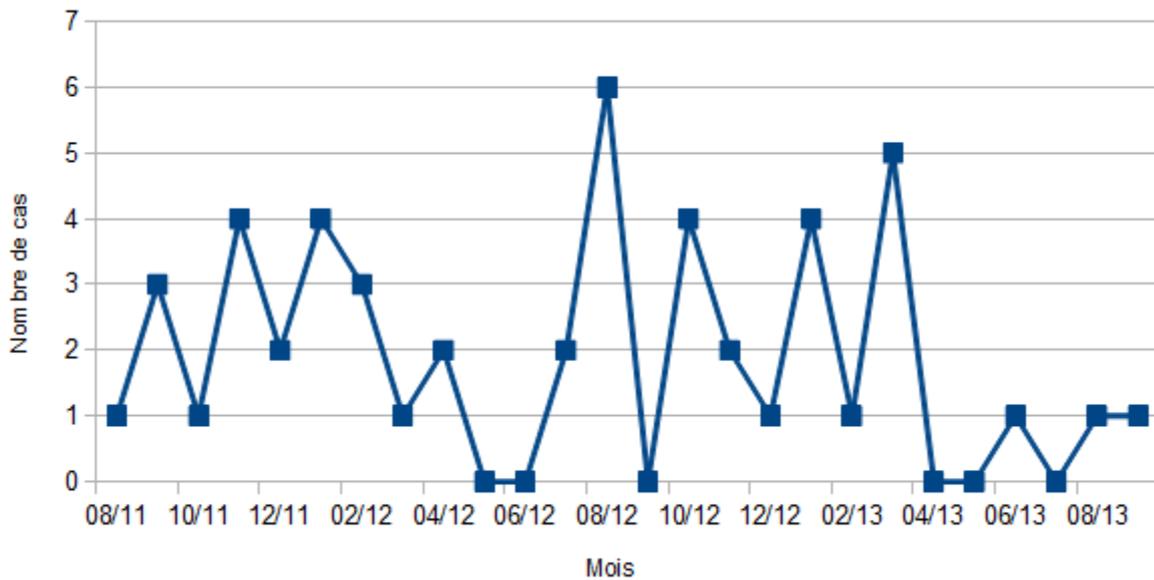


Figure 7. Aspect de la courbe épidémique – cas infectés et colonisés confondus.

- **Rôle de l'environnement.**

Si le manuportage joue un rôle essentiel dans la dynamique de l'épidémie, le rôle de l'environnement ne doit pas être négligé. Ceci est encore plus vrai en cas d'épidémie persistante.

L'épidémie d'*Acinetobacter baumannii* qui a débuté en septembre 2011 en Réanimation médicale du CHU d'Angers n'a connu que de brèves 'accalmies' pendant les deux années où elle a sévi.

Les multiples prélèvements environnementaux effectués se sont tous avérés négatifs. Nous pensons que ces prélèvements, quoi qu'utiles dans la recherche épidémiologique, ne doivent pas retarder la mise en place des mesures de contrôle de l'épidémie. D'une part les prélèvements peuvent avoir été effectués au mauvais endroit et au mauvais moment et d'autre part, ce sont les patients, infectés ou colonisés, qui représentent le réservoir primaire de la bactérie *A. baumannii* [56].

Levin *et al.* [81] n'ont retrouvé *A. baumannii* que dans 2,1% des prélèvements environnementaux effectués autour de patients porteurs de ce germe. Les prélèvements positifs se trouvaient dans l'environnement proche (lit, table de nuit) et non dans les parties communes du service. La dissémination intra-hospitalière de l'épidémie serait dûe davantage aux manquements de l'observance des règles d'hygiène par les professionnels de santé. Selon Levin, la décontamination du lit et du matériel proche du patient est suffisante pour tarir les sources d'infection.

- **Décontamination des locaux et du matériel.**

Devant la persistance de l'épidémie, des mesures radicales ont dû être mises en place. Les différentes unités de réanimation ont été fermées avec décontamination tant des locaux que du matériel au peroxyde d'hydrogène.

- **Mortalité attribuable**

Au cours de l'épidémie d'*A. baumannii* d'août 2011 à septembre 2013, on notait un taux de décès de 40 % chez les patients infectés. Le risque de décès des 6 patients infectés décédés en Réanimation – en fonction de leur IGS II – était de 73,6 %. On ne peut conclure à une surmortalité liée au germe.

Des études récentes [55,71] tendent à montrer une mortalité accrue liée à une infection à *A. baumannii*. Dans notre cohorte, une étude cas-témoins serait nécessaire pour l'évaluer.

- **Alerte informatique BMR/BHR**

L'alerte informatique BMR/BHR mise en place fin 2012 au CHU d'Angers – associée à une prescription simplifiée d'examen complémentaires – a permis de renforcer la coopération entre cliniciens et hygiénistes.

L'étude Naas *et al.* [27] portant sur une épidémie d'*A. baumannii* de janvier à juin 2004 dans le Nord de la France a mis l'accent sur la nécessité d'une alerte informatique précoce des unités de contrôle régionales et centrales (CCLIN et InVS). Cette étude mettait aussi l'accent sur la nécessité d'anticiper la survenue de Bactéries hautement résistantes émergentes (BHRe) en recourant à des expertises bactériologiques et épidémiologiques.

Kac *et al.* [82] ont montré que la prise de conscience par les professionnels de santé du statut BMR d'un patient progressait de 24 à 59,4% grâce aux dispositifs électroniques d'alerte. Dans le même temps, la mise en œuvre des précautions complémentaires contact passait de 15% à 50,5%.

CONCLUSION

La survenue d'une épidémie d'*Acinetobacter baumannii* dans un service de soins intensifs est un marqueur fort qui doit déclencher une alerte puissante.

Tous les moyens d'évaluation et de gestion doivent être mis en œuvre pour contrôler l'épidémie. Une action pluridisciplinaire, rapide et coordonnée est primordiale. Cela nécessite la collaboration de tous les acteurs de santé: des bactériologistes pour l'identification précoce de l'agent infectieux, de l'équipe opérationnelle d'hygiène pour la recherche des sources de transmission, des personnels de soins qui doivent être parfaitement informés pour tarir les sources de l'infection.

En cas d'épidémie, il convient d'associer aux mesures d'hygiène une désinfection des équipements et d'adapter l'usage des antibiotiques.

Il convient de rester vigilant car une re-contamination voire une réinfection est toujours possible. Ceci en raison de la résistance du germe en cause dans l'environnement et la colonisation durable de patients, potentialisée par la prise inadaptée d'antibiotiques. Les moyens de communication modernes trouvent ici une place de choix et doivent être utilisés.

On ne saurait oublier l'importance d'une stratégie pédagogique mêlant formation et approche sociologique. Les professionnels de santé doivent veiller à la bonne observance des précautions standard et des précautions complémentaires de type contact, afin de prévenir toute transmission croisée.

BIBLIOGRAPHIE

1. HCSP. Prévention de la transmission croisée des «Bactéries Hautement Résistantes aux antibiotiques émergentes» (BHRe). 2013, 79 pages.
2. Poirel L, Menuteau O, Agoli N, Cattoen C, Nordmann P. Outbreak of extended-spectrum Beta-lactamase VEB1-producing isolates of *Acinetobacter baumannii* in a French hospital. *J Clin Microbiol* 2003;(41): 3542-7.
3. Ministère de la santé DGS/DHOS. Définition des infections associées aux soins, 2007.
4. Société française d'hygiène hospitalière (SFHH). Surveiller et prévenir les infections associées aux soins. *Hygienes* 2010; 18: 1–167.
5. CCECQA (Comité de coordination de l'évaluation clinique et de la qualité en Aquitaine), ANAES. Les coûts de la qualité et de la non-qualité des soins dans les établissements de santé : état des lieux et propositions 2004, 156 p.
6. Décret n°88-657 du 6 mai 1988 relatif à l'organisation de la surveillance et de la prévention des infections nosocomiales dans les établissements d'hospitalisation publics et privés participant au service public hospitalier.
7. Circulaire n°263 du 13 octobre 1988 relative à l'organisation de la surveillance et de la prévention des infections nosocomiales.
8. Circulaire DGS/VS/VS2 - DH/E01 - Circulaire n°17 du 19 avril 1995 relative à la lutte contre les infections nosocomiales dans les établissements de santé publics ou privés participant au service public.
9. Circulaire DGS/DHO S/E 2 n°2000-645 du 29 décembre 2000 - organisation de la lutte contre les infections nosocomiales dans les établissements de santé.
10. Arrêté du 23 septembre 2004 portant création d'un comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins et modifiant l'arrêté du 3 août 1992 relatif à l'organisation de la lutte contre les infections nosocomiales
11. Arrêté du 17 mai 2006 relatif aux antennes régionales de lutte contre les infections nosocomiales.
12. Circulaire DHOS/E 2 - DGS/SD5 C n° 2001-383 du 30 juillet 2001 relative au signalement des infections nosocomiales et à l'information des patients en matière d'infection nosocomiale dans les établissements de santé.
13. Circulaire DHOS/E 2 - DGS/SD5C n° 2004-21 du 22 janvier 2004 relative au signalement des infections nosocomiales et à l'information des patients dans les établissements de santé.
14. Brun-Buisson C. Risques et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation: texte d'orientation SRLF/SFAR. *Réanimation* 2005; 14(6), 463-471.
15. Suetens C, Morales I, Savey A, Palomar M, Hiesmayr M, Lepape A, Gastmeier P, Schmit JC, Valinteliene R, Fabry J. European surveillance of ICU-acquired infections (HELICS-ICU): methods and main results. *J Hosp Infect* 2007; 65 Suppl 2:171-3.
16. Réseau d'alerte, d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales (Raisin). Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales et des traitements anti-infectieux en établissements de santé, France, mai-juin 2012. Résultats. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire ; 2013. 181 p.

17. Coignard B, Lacavé L, Maugat S, Thiolet J, Fischer A. Enquête nationale de prévalence, France, juin 2006. Méthodes, résultats, perspectives. Paris: Institut National de Veille Sanitaire; 2006.
18. European Centre for Disease Prevention and Control. Antimicrobial resistance surveillance in Europe 2012. Annual Report of the European Antimicrobial Resistance Surveillance Network (EARS-Net). Stockholm; 2013.
19. Kaoutar B et al. Nosocomial infections and hospital mortality: a multicentre epidemiological study. *J Hosp Infect* 2004, 58(4), 268-275.
20. Astagneau P, Brücker G. Coût des infections nosocomiales. *J Ped Puer* 1998; 11(6), 348-353.
21. Vassel A. Prévenir les infections nosocomiales: une exigence de qualité des soins hospitaliers. Rapport d'office parlementaire du Sénat; 2006.
22. Loi n°2002-303 du 4 mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé.
23. FHF. Les Français et l'hôpital public. Sondage TNS Sofres; 2012.
24. Lepape A. Conséquences médico-légales d'une infection nosocomiale. *Réanimation* 2008, 17(3), 280-285.
25. Décret n° 2002-886 du 3 mai 2002 relatif aux commissions régionales de conciliation et d'indemnisation prévues à l'article L. 1142-5 du code de la santé publique.
26. Décret no. 2002-638 du 29 avril 2002 relatif à l'Office national d'indemnisation des accidents médicaux, des affections iatrogènes et des infections nosocomiales (ONIAM).
27. Naas T, Fortineau N, Nordmann P. Diffusion de *Acinetobacter baumannii* multirésistant dans les établissements de santé : situation actuelle en France et mesures de contrôle. *Hygienes* 2008; 6: 481-491
28. Joly-Guillou ML, Hidri N, Decré D, Eveillard M, Delbos V, Kempf M. Dossier scientifique - *Acinetobacter*. *Rev Franc Lab* 2012; 441: 35-91.
29. Visca P, Seifert H, Towner K. *Acinetobacter* infection--an emerging threat to human health. *IUBMB Life* 2011; 63, 1048-54
30. Grimont P et al. Précis de bactériologie clinique (2e édition). Eska 2007, Paris, 1051-1072
31. Peleg A, Seifert H, Paterson D. *Acinetobacter baumannii*: emergence of a successful pathogen. *Clin Microbiol Rev* 2008, 21(3), 538-582
32. Denis F. Bactériologie médicale: techniques usuelles 2011. Elsevier Health Sciences
33. Villegas MV, Hartstein AI. *Acinetobacter* outbreaks (1977-2000). *Infect Cont Hosp Ep* 2003, 24; 284-295
34. Villers D, Espaze E, Coste-Burel M et al. Nosocomial *Acinetobacter baumannii* infections : Microbiological and clinical epidemiology. *Ann Intern Med* 1998; 129(3):182-189
35. Houang E, Chu Y, Leung C., Chu K, Berlau J., Ng K, Cheng A. Epidemiology and Infection Control Implications of *Acinetobacter* spp. in Hong Kong. *J Clin Microbiol* 2001, 39(1), 228-234.

36. Berlau J., Aucken H, Houang E, Pitt T. Isolation of *Acinetobacter* spp including *A. baumannii* from vegetables: implications for hospital-acquired infections. *J Hosp Infect* 2009, 42(3), 201-204.
37. Joly-Guillou ML. Clinical impact and pathogenicity of *Acinetobacter*. *Clin Microbiol Infect* 2005, 11(11), 868-873.
38. Bergogne-Bérézin E, Towner KJ. *Acinetobacter* spp. as nosocomial pathogens: microbiological, clinical, and epidemiological features. *Clin Microbiol Rev.* 1996; 9(2): 148–165.
39. Wendt C, Dietze B, Dietz E, Rüden H. Survival of *Acinetobacter baumannii* on dry surfaces. *J Clin Microbiol* 1997, 35(6), 1394-1397.
40. Jawad A, Seifert H, Snelling AM, Heritage J., Hawkey P. Survival of *Acinetobacter baumannii* on dry surfaces: comparison of outbreak and sporadic isolates. *J Clin Microbiol* 1998, 36(7), 1938-1941.
41. Getchell-White S et al. The inanimate environment of an intensive care unit as a potential source of nosocomial bacteria: evidence for long survival of *Acinetobacter calcoaceticus*. *Infect Cont Hosp Ep* 1989, 10(9), 402.
42. Musa E, Desal N, Casewell M. The survival of *Acinetobacter calcoaceticus* inoculated on fingertips and on formica. *J Hosp Infect* 1990, 15, 219–223.
43. Poirel L, Nordmann P. Carbapenem resistance in *Acinetobacter baumannii*: mechanisms and epidemiology. *Clin Microbiol Infec* 2006,12(9), 826-836.
44. Giamarellou H, Antoniadou A, Kanellakopoulou K. *Acinetobacter baumannii*: a universal threat to public health? *Int J Antimicrob Ag* 2008, 32(2), 106-119.
45. Karageorgopoulos D, Falagas M. Current control and treatment of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* infections. *Lancet Infect Dis* 2008, 8(12), 751-762.
46. Eliopoulos G, Maragakis L, Perl T. *Acinetobacter baumannii*: epidemiology, antimicrobial resistance, and treatment options. *Clin Infect Dis* 2008, 46(8), 1254-1263.
47. PC Chan, LM Huang, HC Lin et al. Control of an outbreak of pandrug-resistant *Acinetobacter baumannii* colonization and infection in a neonatal intensive care unit. *Infect Cont Hosp Ep* 2007, 28, 423–429
48. Wang J, McDonald L, Chang S, Ho M. Community-acquired *Acinetobacter baumannii* bacteremia in adult patients in Taiwan. *J Clin Microbiol* 2002, 40(4), 1526-1529
49. Koeleman J et al. Antibiotic resistance is a major risk factor for epidemic behavior of *Acinetobacter baumannii*. *Infect Cont Hosp Ep* 2001, 22(5), 284-288.
50. Naas T, Coignard B, Carbonne A et al. VEB-1 extended-spectrum beta-lactamase-producing *Acinetobacter baumannii*, France. *Emerg Infect Dis* 2006; 12:1214-22.
51. Baran G et al. Risk factors for nosocomial imipenem resistant *Acinetobacter baumannii* infection. *Int J Infect Dis* 2008; 12(1): 16-21.
52. Joly-Guillou ML, Hidri N, Wolff M. *Acinetobacter baumannii*, agent d'infections nosocomiales. *La presse medicale* 2002; 31(14): 651-656.
53. Fournier P, Richet H, Weinstein R. The epidemiology and control of *Acinetobacter baumannii* in health care facilities. *Clin Infect Dis* 2006, 42(5), 692-699.

54. Wroblewska M et al. Outbreak of nosocomial meningitis caused by *Acinetobacter baumannii* in neurosurgical patients. *J Hosp Infect* 2004, 57(4), 300-307.
55. Falagas M, Rafailidis P. Attributable mortality of *Acinetobacter baumannii*: no longer a controversial issue. *Crit Care* 2007, 11(3), 134-7.
56. Flandrois JP. *Acinetobacter baumannii*: Bactériologie médicale collection. AZAY, Presse universitaire de Lyon 1997, p. 210-212
57. Ayats J et al. Epidemiological significance of cutaneous, pharyngeal, and digestive tract colonization by multiresistant *Acinetobacter baumannii* in ICU patients. *J Hosp Infect* 1997, 37(4), 287-295.
58. Marchaim D et al. Surveillance cultures and duration of carriage of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *J Clin Microbiol* 2007, 45(5), 1551-1555.
59. Zeana C, Larson E, Sahni J, Bayuga S, Wu F, Della-Latta P. The epidemiology of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*: does the community represent a reservoir? *Infect Cont Hosp Ep* 2003; 24(4), 275-279.
60. Beggs C, Kerr K, Snelling A, Sleight P. *Acinetobacter* spp. and the clinical environment. *Indoor Built Environ* 2006,15(1), 19-24.
61. Catalano M, Quelle L, Jeric P, Di Martino A, Maimone S. Survival of *Acinetobacter baumannii* on bed rails during an outbreak and during sporadic cases. *J Hosp Infect* 1999, 42(1), 27-35.
62. Legast S, Crouzet J, Thouverez M, Talon D. Réservoirs environnementaux d'*Acinetobacter baumannii* dans les chambres des patients : impact potentiel sur la transmission croisée. *Hygienes* 2008, 16, 51-57
63. Aygün G. et al. Environmental contamination during a carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* outbreak in an intensive care unit. *J Hosp Infect* 2002, 52(4), 259-262.
64. Young L, Sabel A, Price C. Epidemiologic, Clinical, and Economic Evaluation of an Outbreak of Clonal Multidrug Resistant *Acinetobacter baumannii* Infection in a Surgical Intensive Care Unit. *Infect Cont Hosp Ep* 2007, 28(11), 1247-1254.
65. Denton M et al. Role of environmental cleaning in controlling an outbreak of *Acinetobacter baumannii* on a neurosurgical intensive care unit. *J Hosp Infect* 2004, 56(2), 106-110.
66. Bayuga S et al. Prevalence and antimicrobial patterns of *Acinetobacter baumannii* on hands and nares of hospital personnel and patients: The iceberg phenomenon again. *Heart Lung* 2002, 31(5), 382-390.
67. Roberts S, Findlay R, Lang S. Investigation of an outbreak of multi-drug resistant *Acinetobacter baumannii* in an intensive care burns unit. *J Hosp Infect* 2001, 48(3), 228-232.
68. Neely A, Maley M, Warden G. Computer keyboards as reservoirs for *Acinetobacter baumannii* in a burn hospital. *Clin Infect Dis* 1999, 29(5), 1358-1359.
69. Bassetti M, Righi E, Esposito S, Petrosillo N, Nicolini L. Drug treatment for multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* infections. *Future Microbiology* 2008, 3 (6); 649-660
70. Munoz-Price L, Weinstein R. *Acinetobacter* infection. *New Engl J Med* 2008, 358(12), 1271-1281.

71. Falagas M, Bliziotis I, Siempos I. Attributable mortality of *Acinetobacter baumannii* infections in critically ill patients: a systematic review of matched cohort and case-control studies. *Crit Care* 2006, 10:R48
72. Whitehouse JD et al. The impact of surgical-site infections following orthopedic surgery at a community hospital and a university hospital: adverse quality of life, excess length of stay, and extra cost. *Infect Cont Hosp Ep* 2002, 23(4), 183-189.
73. Lee N. Clinical and economic impact of multidrug resistance in nosocomial *Acinetobacter baumannii* bacteremia. *Infect Cont Hosp Ep* 2007, 28(6), 713-719.
74. Wilson SJ. Direct costs of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* in the burn unit of a public teaching hospital. *Am J Infect Control* 2004, 32(6), 342-344.
75. Vaux S et al. Signalement des infections nosocomiales à *Acinetobacter baumannii* résistant à l'imipénème, France, août 2001-mai 2011. *Bull Epid Heb* 2012, 31-32.
76. Russo T, Luke N, Beanan J, et al. The K1 capsular polysaccharide of *Acinetobacter baumannii* strain 307-0294 is a major virulence factor. *Infect Immun* 2010; 78:3993-4000.
77. Le Gall JR et al. A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *JAMA*. 1993; 270: 2957-2963
78. Grammatico-Guillon L et al. Relationship between the Prevalence of Methicillin Resistant *Staphylococcus aureus* Infection and Indicators of Nosocomial Infection Control Measures: A Population based study in French Hospitals. *Infect Control and Hospital Epidemiology* 2009; 30, 861-869.
79. Pittet D, Hugonnet S, Harbarth S, Mourouga P et al. Effectiveness of a hospital-wide programme to improve compliance with hand hygiene. *Lancet* 2000;356:1307-12
80. Hubert B. L'investigation des épidémies nosocomiales. *Bull Epid Heb* 1987 ; 46:181-182
81. Levin AS, Gobara S, Mendes CM, Cursino MR, Sinto S. Environmental contamination by multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* in an intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001, 22(11), 717-720.
82. Kac G, Grohs P, Durieux P, Trinquart L, Gueneret M, Rodi A, Boiron P, Guillemain R, Leglise J, Meyer G. Impact of electronic alerts on isolation precautions for patients with multidrug-resistant bacteria. *Arch Intern Med*. 2007 Oct 22;167(19):2086-90.

ANNEXE

Source : Surveiller et prévenir les infections associées aux soins. Hygiènes 2010;18:169–175

Définition des IAS par site anatomique

INFECTION DU SITE OPERATOIRE

Infection superficielle de l'incision

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

CAS 1

Écoulement purulent de l'incision.

CAS 2

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

CAS 3

Ouverture de l'incision par le chirurgien

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

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

Remarque : l'inflammation minimale confinée aux points de pénétration des sutures ne doit pas être considérée comme une infection.

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

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

CAS 1

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

CAS 2

Déhiscence spontanée de l'incision ou ouverture par le chirurgien **et** au moins un des signes suivants : fièvre > 38 °C, douleur localisée, ou sensibilité à la palpation

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

CAS 3

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

Remarque : Il est important de collecter systématiquement la nécessité de reprise opératoire.

Bactériuries

Les simples colonisations urinaires (ou bactériuries asymptomatiques) ne sont pas des infections associées aux soins.

Infection urinaire¹⁰

Au moins un des signes suivants : fièvre (> 38 °C), impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlure mictionnelle, ou douleur sus-pubienne, en l'absence d'autre cause, infectieuse ou non.

Et :

- Sans sondage vésical ni autre abord de l'arbre uri-

naire : leucocyturie ($\geq 10^4$ leucocytes/ml) et uroculture positive ($\geq 10^3$ micro-organismes/ml) et au plus deux micro-organismes différents,

- Avec sondage vésical ou autre abord de l'arbre urinaire, en cours ou dans les 7 jours précédents : uroculture positive ($\geq 10^5$ micro-organismes/ml) et au plus deux micro-organismes différents.

Spécificités gériatriques

Signes cliniques complémentaires possibles : aggravation du statut mental ou de la dépendance, apparition et/ou l'aggravation d'une incontinence, le tout sans autre cause retrouvée.

Il est impératif de réaliser un ECBU chaque fois que cela est possible. Dans les très rares cas où le recueil des urines est impossible chez un patient ne pouvant être sondé, le diagnostic de l'infection urinaire repose sur la présence d'au moins trois des signes suivants (ou deux chez le patient sondé) :

- fièvre (> 38 °C) ou frissons
- tension sus-pubienne ou douleur des flancs
- brûlures mictionnelles
- incontinence récente ou majoration
- dysurie ou pollakiurie
- aggravation de la dépendance ou de l'état mental
- urines purulentes et/ou présence de nitrites à la bandelette.

Le tableau n'étant pas expliqué par ailleurs.

Bactériémie – Fongémie

Au moins une hémoculture positive (justifiée par des signes cliniques), sauf pour les micro-organismes suivants :

- staphylocoques à coagulase négative
- *Bacillus* spp. (sauf *B. anthracis*)
- *Corynebacterium* spp.
- *Propionibacterium* spp.
- *Micrococcus* spp.
- ou autres micro-organismes saprophytes ou commensaux à potentiel pathogène comparable,

pour lesquels deux hémocultures positives au même micro-organisme, prélevées lors de ponctions différentes, à des moments différents, et dans un intervalle rapproché (un délai maximal de 48 heures est habituellement utilisé), sont exigées.

Remarque : Les hémocultures ne doivent pas être prélevées en l'absence de signe clinique (fièvre ou hypothermie, frissons ou hypotension), sauf dans certains cas particuliers où ceux-ci peuvent être absents.

SPÉCIFICITÉ DES BACTÉRIÉMIES À MICRO-ORGANISMES DE LA FLORE CUTANÉE COMMENSALE EN NÉONATOLOGIE

Le micro-organisme est isolé sur une seule hémoculture alors que le patient est porteur d'un cathéter intra-

vasculaire et qu'une antibiothérapie appropriée a été mise en route par le médecin ; si le patient est déjà sous antibiotique et que l'antibiothérapie n'est pas modifiée par le résultat de l'hémoculture, on retiendra une contamination sauf si l'antibiothérapie était déjà adaptée.

Infections liées aux cathéters (ILC)

La simple présence d'hémocultures positives chez un malade porteur de cathéter, sans porte d'entrée évidente sera identifiée comme bactériémie primaire et non rattachée à la présence du cathéter.

Cathéters veineux centraux

La bactériémie/fongémie liée au CVC est définie par :

- l'association d'une bactériémie/fongémie survenant dans les 48 heures encadrant le retrait du CVC (ou la suspicion diagnostique d'infection de cathéter si celui-ci n'est pas retiré d'emblée)

Et :

- SOIT une culture positive avec le même micro-organisme sur l'un des prélèvements suivants : culture du site d'insertion ou culture du CVC $\geq 10^3$ UFC/ml
- SOIT des hémocultures périphérique et centrale positives au même micro-organisme avec un rapport hémoculture quantitative centrale/hémoculture péri-

phérique > 5 ou un délai différentiel de positivité des hémocultures centrale/périphérique > 2 heures, avec une positivité plus rapide pour l'hémoculture centrale.

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

- ILC locale :
 - culture de CVC $\geq 10^3$ UFC/ml
 - et la purulence de l'orifice d'entrée du cathéter ou une tunnellite,
- ILC générale :
 - culture de CVC $\geq 10^3$ UFC/ml
 - et une régression totale ou partielle des signes infectieux généraux dans les 48 heures suivant l'ablation du cathéter.

Cathéters veineux périphériques

BACTÉRIÉMIE/FONGÉMIE LIÉE AU CVP :

- l'association d'une bactériémie/fongémie survenant dans les 48 heures encadrant le retrait du CVP
- et l'un des éléments suivants :
 - culture du CVP $\geq 10^3$ UFC/ml avec le même micro-organisme,
 - **ou** la présence de pus au site d'insertion du CVP, en l'absence d'une autre porte d'entrée identifiée.

EN L'ABSENCE DE BACTÉRIÉMIE LE DIAGNOSTIC D'ILC SUR CVP REPOSE SUR :

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

Cathéters artériels

La fréquence des infections est classiquement plus faible que pour les voies veineuses centrales. La définition est la même que pour les CVC.

Cathéters de dialyse et cathéters artériels pulmonaires

La fréquence des infections est élevée du fait de manipulations fréquentes qui doivent faire l'objet de recommandations particulières. La définition est la même que pour les CVC.

Cathéters de longue durée (cathéters tunnellisés et cathéters implantables)

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

Par ailleurs, l'apparition de signes cliniques lors de

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

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

Cas des colonisations de cathéter

La surveillance épidémiologique de la colonisation des cathéters impose la culture systématique des cathéters après ablation et la même technique de culture à l'ensemble des établissements de soins participant au réseau de surveillance. Dans ces condi-

tions, la colonisation est définie par la culture positive du cathéter (méthode quantitative $\geq 10^3$ UFC/ml), sans tenir compte de l'existence éventuelle de tout signe clinique ou de donnée microbiologique associés, tels que définis ci-dessus, conduisant au diagnostic d'ILC.

INFECTIONS PULMONAIRES

Définition de la pneumonie

Signes radiologiques :

- deux clichés radiologiques ou plus avec une image évocatrice de pneumonie,
- en l'absence d'antécédent de cardiopathie ou de maladie pulmonaire sous-jacentes, une seule radiographie ou un seul examen scannographique suffit.

Et au moins un des signes suivants :

- hyperthermie > 38 °C sans autre cause,
- leucopénie (<4000 GB/mm³) ou hyperleucocytose (> 12000 GB/mm³)

Et au moins un des signes suivants (ou au moins deux des signes suivants pour le diagnostic de pneumonie possible ou clinique uniquement, cf. définition de la pneumonie possible ci-dessous) :

- apparition de sécrétions purulentes ou modifications des caractéristiques (couleur, odeur, quantité, consistance)
- toux ou dyspnée ou tachypnée
- auscultation évocatrice
- aggravation des gaz du sang (désaturation) ou besoins accrus en oxygène ou en assistance respiratoire.

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 de micro-organismes :

- lavage broncho-alvéolaire (LBA) avec seuil > 10⁴ UFC/ml, ou
- ≥ 2 % 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 > 10³ UFC/ml, ou
- prélèvement distal protégé (PDP) avec seuil > 10³UFC/ml.

CAS 2

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

- bactériologie quantitative des sécrétions bronchiques avec seuil > 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
- abcès 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.